

Aus dem Departement für Nutztiere der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich  
(Direktor Prof. Dr. Dr. h. c. U. Braun)

---

**Haubenmotorik bei gesunden Kühen und bei Kühen mit Hoflund-Syndrom**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde  
der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

vorgelegt von  
Stephan Rauch  
Tierarzt  
von Marburg (Deutschland)

genehmigt auf Antrag von  
Prof. Dr. Dr. h. c. U. Braun, Referent  
Prof. Dr. T. Lutz, Korreferent

Zürich, 2008  
Zentralstelle der Studentenschaft



Meinen Eltern,  
meinem Bruder



# INHALTSVERZEICHNIS

<b>1. ZUSAMMENFASSUNG</b>	<b>1</b>
<b>2. SUMMARY</b>	<b>3</b>
<b>3. EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG</b>	<b>5</b>
<b>4. LITERATURÜBERSICHT</b>	<b>7</b>
4.1. Lage, Anatomie und Innervation der Haube	7
4.2. Physiologie der Haubenmotorik	8
4.2.1. Ablauf der Haubenmotorik	8
4.2.2. Regulation der Haubenmotorik	9
4.2.3. Exzitatorische Beeinflussung der Haubenmotorik	10
4.2.4. Inhibitorische Beeinflussung der Haubenmotorik	11
4.3. Methoden zur Untersuchung der Haubenmotorik	12
4.3.1. Nichtinvasive Methoden	13
4.3.1.1. Auskultation der Haubenmotorik	13
4.3.1.2. Messung der myoelektrischen Aktivität	13
4.3.1.3. Sonographische Untersuchung	14
4.3.2. Invasive Methoden	15
4.3.2.1. Druckmessungen im Inneren der Haube	15
4.3.2.2. Laparotomie und Ruminotomie	18
4.4. Stress beim Rind	19
4.5. Das Hoflund-Syndrom	22
<b>5. MATERIAL UND METHODIK</b>	<b>31</b>
5.1. Sonographische Untersuchung der Haubenmotorik bei gesunden Kühen	31
5.1.1. Tiergruppe	31
5.1.2. Methodik der Untersuchung	31
5.1.2.1. Vorbereitung der Kühe	31
5.1.2.2. Ultraschallgerät und Videorecorder	32
5.1.2.3. Sonographische Untersuchung	32
5.1.2.4. Untersuchung der Haubenmotorik unter verschiedenen Bedingungen	34

5.1.2.5. Videoaufnahmen während der sonographischen Untersuchung	35
5.1.2.6. Bestimmung der Serumcortisolkonzentration	37
5.1.2.7. Schlachtung und Organbeurteilung	37
5.2. Retrospektive Auswertung der Haubenmotorik von 144 Kühen mit Hoflund-Syndrom	38
5.3. Statistik	39
5.4. Zusammenarbeit mit anderen Instituten und Abteilungen der Universität Zürich	39
<b>6. ERGEBNISSE</b>	<b>40</b>
6.1. Sonographische Untersuchung der Haubenmotorik bei gesunden Kühen	40
6.1.1. Sonographisches Erscheinungsbild der Haube und ihrer Nachbarorgane	40
6.1.2. Auswertung der Videoaufnahmen und Beschreibung der einzelnen Sequenzen	41
6.1.2.1. Haubenmotorik in Ruhe	41
6.1.2.2. Haubenmotorik während der Futteraufnahme	42
6.1.2.3. Haubenmotorik während des Wiederkauens	44
6.1.2.4. Haubenmotorik während der Einwirkung von Stress im Klauenstand bei eingeschaltetem Winkelschleifer	46
6.1.3. Vergleich der Haubenmotorik während der einzelnen Phasen der Verdauung und unter Stress im Klauenstand	47
6.1.4. Herzfrequenz, Atemfrequenz und Serumcortisolkonzentration vor und nach Einwirkung von 60-minütigem Stress im Klauenstand	49
6.1.5. Schlachtbefunde	50
6.2. Retrospektive Auswertung der Haubenmotorik von Kühen mit Hoflund-Syndrom	51
6.2.1. Signalement und Anamnese	51
6.2.2. Allgemeine klinische Untersuchung	51
6.2.3. Herzkreislaufsystem und Atemapparat	52
6.2.4. Magendarmtrakt	52
6.2.5. Harn- und Geschlechtsapparat	53
6.2.6. Hämatologische und biochemische Blutbefunde	53
6.2.7. Diagnose	54
6.2.8. Ultraschalluntersuchung der Haube	54
6.2.8.1. Resultate der Kühe mit Hoflund-Syndrom (gesamthaft)	54

6.2.8.2. Vergleich der Befunde bei Kühen mit vorderer und hinterer funktioneller Stenose	56
6.2.9. Röntgenuntersuchung der Haube	58
<b>7. DISKUSSION</b>	<b>59</b>
7.1. Beurteilung des Versuchsaufbaus, der Auswertung der Videoaufnahmen und der Versuchstiere hinsichtlich der sonographischen Untersuchung der Haubenmotorik bei Kühen	59
7.2. Sonographisches Erscheinungsbild der Haubenmotorik von Kühen in den einzelnen Phasen der Verdauung und unter Stress im Klauenstand	60
7.2.1. Beurteilung der Haubenmotorik in Ruhe	61
7.2.2. Haubenmotorik während der Futteraufnahme	63
7.2.3. Haubenmotorik während des Wiederkauens	64
7.2.4. Haubenmotorik unter Stress	65
7.2.5. Vergleichende Betrachtung der Haubenmotorik in den einzelnen Untersuchungsphasen	66
7.2.5.1. Vergleich der Kontraktionsfrequenzen der Haube und ihrer durchschnittlichen Pausenzeiten	66
7.2.5.2. Vergleich der Dauer und der Kontraktionsstrecken der 1. und 2. Haubenkontraktion sowie der Geschwindigkeit der 1. Haubenkontraktion	68
7.3. Beurteilung der Stresssituation und deren Auswirkung auf die Haubenmotorik	70
7.4. Ultraschallbefunde bei Kühen mit Hoflund-Syndrom	72
7.4.1. Sonogramm der Haube bei Kühen mit Hoflund-Syndrom	72
7.4.2. Haubenmotorik bei Kühen mit Hoflund-Syndrom	73
7.5. Möglichkeit und Grenzen sowie Bedeutung der sonographischen Untersuchung der Haubenmotorik bei Kühen	75
<b>8. LITERATURVERZEICHNIS</b>	<b>77</b>
<b>9. LEBENSLAUF</b>	<b>91</b>
<b>10. DANKSAGUNG</b>	<b>92</b>
<b>11. ANHANG</b>	<b>93</b>





# 1. ZUSAMMENFASSUNG

Die Ziele dieser Arbeit waren die prospektive Beurteilung der Haubenmotorik von 30 gesunden Kühen unter verschiedenen Bedingungen und die retrospektive Beurteilung der Haubenmotorik von 144 Kühen mit Hoflund-Syndrom.

Im prospektiven Teil wurde die Haubenmotorik von 30 gesunden Kühen im Zustand der Ruhe, während der Aufnahme von Heu, während des Wiederkauens und unter Stress über einen Zeitraum von jeweils neun Minuten sonographisch untersucht und die Untersuchung auf Video aufgezeichnet. Die Stressbelastung wurde durch abwechselnde Fixation einer Hintergliedmasse über je eine halbe Stunde in einem Klauenstand zur routinemässigen Klauenpflege simuliert und durch die Bestimmung der Blutcortisolspiegel zu Beginn und 60 Minuten nach der Fixation objektiviert. Ausgewertet wurden die durchschnittliche Kontraktionshäufigkeit der Haube, die Zeiten und Strecken der einzelnen Haubenkontraktionen, die Kontraktionsgeschwindigkeit der ersten Kontraktion sowie die durchschnittliche Pausenzeit zwischen den einzelnen Kontraktionen für jede der vier Untersuchungsphasen. Während der Futteraufnahme zeigten die Kühe mit Abstand die höchste Kontraktionsfrequenz der Haube von  $1.6 \pm 0.17$  Kontraktionen pro Minute. Während des Wiederkauens war sie unter physiologischen Bedingungen mit  $1.1 \pm 0.17$  Kontraktionen pro Minute am niedrigsten. In der Ruhe kontrahierte sich die Haube  $1.2 \pm 0.13$  Mal pro Minute. Unter Stress war die Kontraktionsfrequenz der Haube mit  $1.0 \pm 0.20$  Kontraktionen pro Minute der einzige Parameter der Haubenmotorik, der sich im Vergleich zur Ruhephase signifikant veränderte.

Im retrospektiven Teil wurden die sonographischen Befunde an der Haube von 144 Kühen mit Hoflund-Syndrom ausgewertet. Die durchschnittliche Kontraktionsfrequenz der Haube bei Kühen mit Hoflund-Syndrom betrug  $4.3 \pm 2.09$  Kontraktionen in 3 Minuten. Eine differenziertere Betrachtung zeigte bei Kühen mit vorderer funktioneller Stenose eine deutlichere Hypermotorik der Haube ( $4.6 \pm 2.01$  Kontraktionen in 3 Minuten) als bei Kühen mit hinterer funktioneller

Stenose ( $3.6 \pm 2.16$  Kontraktionen in 3 Minuten). Eine Unterscheidung in vordere und hintere funktionelle Stenose allein aufgrund der Haubenmotorik war bei Kühen mit Hoflund-Syndrom nicht möglich.

Beeinträchtigungen der Haubenmotorik, wie im Falle des Hoflund-Syndroms, können mit Hilfe der sonographischen Untersuchung der Haube zuverlässig diagnostiziert werden. Die Untersuchung sollte zur Objektivierung der Befunde stets im Zustand der Ruhe erfolgen, da die Haube in den einzelnen Phasen der Verdauung und insbesondere unter Einfluss von Stress eine unterschiedliche Aktivität aufweist.

## 2. SUMMARY

The aims of the present study were the prospective description of the reticular motility of 30 healthy cows under various conditions as well as the retrospective description of the reticular motility of 144 cows with the clinical signs of vagus indigestion.

In the prospective part an ultrasonographic examination was performed on 30 healthy cows to describe the reticular motility in the state of rest, when eating hay, while ruminating and under the influence of stress. The reticular movements of each state were recorded on video over a period of 9 minutes, respectively. To simulate the stress burden, the hind legs of each cow were fixed alternately in a walk-in-crush for functional claw trimming for half an hour. The blood cortisol concentrations were determined at the beginning and after 60 minutes of fixation to objectivize the stress burden. The average contraction frequency of the reticulum, the duration and distance of the individual reticular contractions, the speed of the first contraction as well as the average interval duration between every single contraction were analyzed for each of the four test phases. The highest reticular contraction frequency was seen during food intake and amounted to  $1.6 \pm 0.17$  contractions per minute. The lowest frequency rate showed during rumination and came to  $1.1 \pm 0.17$  contractions per minute. When at rest, the cows showed reticulum contractions of  $1.2 \pm 0.13$  per minute on average. Under the influence of stress the reticular contraction frequency with  $1.0 \pm 0.20$  contractions per minute was the only parameter of reticular motility that changed significantly compared to the state of rest.

In the retrospective part the results of the ultrasonographic examination of the reticulum of 144 cows with vagus indigestion were analyzed. The average contraction frequency of the reticulum of cows with vagus indigestion was  $4.3 \pm 2.09$  contractions in 3 minutes. In a detailed analysis it turned out that cows with reticulo-omasal stenosis had a more severe hypermotility ( $4.6 \pm 2.01$  contractions

in 3 minutes) than cows with pyloric stenosis ( $3.6 \pm 2.16$  contractions in 3 minutes). It was impossible to distinguish between reticulo-omasal stenosis and pyloric stenosis just on the basis of their reticular motility.

Reduction of the reticular motility as seen in case of vagus indigestion can clearly be diagnosed by sonographic investigation. The investigation should be done in a state of rest to get objective results, for the reticular activity shows variations in the different states of digestion, especially in situations of stress.

### **3. EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG**

Der Haubenmotorik des Rindes kommt beim Ablauf der Vormagenmotorik eine zentrale Bedeutung zu. Sie trägt in ihrer Funktion entscheidend zur Steuerung des Verdauungsprozesses im Wiederkäuermagen bei, indem sie die Sortierung und den Weitertransport der Ingesta über das Ostium reticulo-omasale regelt. Die einzelnen Phasen der Verdauung, in der Ruhe, während des Fressens und während des Wiederkauens sind durch unterschiedliche Aktivitäten der Vormägen gekennzeichnet. Die Motorik der Haube wurde in einer Vielzahl von Untersuchungen, meist jedoch nur in Ruhe, untersucht. Der negative Einfluss von chronischem Stress auf den Organismus im Allgemeinen ist bekannt. Sowohl aus wissenschaftlicher Sicht als auch vor dem Hintergrund des immer grösser werdenden Interesses der Öffentlichkeit für das Wohlbefinden landwirtschaftlicher Nutztiere bedarf es genauerer Untersuchungen hinsichtlich dieser Auswirkungen. Erkrankungen der Haube, allen voran die Reticuloperitonitis traumatica, kommen beim Rind häufig vor und führen meist zu einer erheblichen Beeinträchtigung der Haubenmotorik. Die dadurch eingeschränkte Sortierfunktion der Haube hat eine Störung der Ingestapassage zur Folge. Je nach Ursache und Ausmass der Beeinträchtigung der Haubenmotorik kommt es auch zur Mitbeteiligung der übrigen Vormägen und des Labmagens am Krankheitsgeschehen. Die damit verbundene Symptomatik wurde erstmals 1940 vom Schweden Sven Hoflund systematisch untersucht und beschrieben und wird seither als Hoflund-Syndrom bezeichnet. In der Folge entstand eine kontroverse Diskussion über die Entstehung dieser Erkrankung bezüglich einer neurogenen, myogenen oder mechanischen Ursache für die Beeinträchtigung der Haubenmotorik. Dabei gestaltet sich die klinische Untersuchung der Haube aufgrund ihrer anatomischen Lage als kompliziert. Erst neuere Methoden, wie die sonographische und radiologische Untersuchung, ermöglichen ein gutes Bild von der Funktion und Pathologie der Haube. Während sich die sonographische Untersuchung der Haube vor allem für

die Beurteilung von Motorik und Kontur der Haube eignet (BRAUN und GÖTZ, 1994), ermöglicht die radiologische Untersuchung das Erkennen von Fremdkörpern und Magneten in der Haube (BRAUN et al., 1993a; BRAUN et al., 1994; BRAUN, 1997).

Die Funktion der Haube bei gesunden Kühen während verschiedener Phasen der Verdauung und unter Stress wurde bisher nie detailliert an einer grösseren Zahl von Kühen erhoben. Die Haubenfunktion von Kühen mit Hoflund-Syndrom wurde wohl hundertfach erfasst, aber nie systematisch ausgewertet. Das Ziel dieser Arbeit ist es deshalb, zum einen prospektiv die Haubenmotorik von gesunden Kühen in der Ruhephase, während der Futteraufnahme, während des Wiederkauens und unter der Einwirkung von Stress sonographisch zu beschreiben und zum anderen eine retrospektive Analyse der Haubenmotorik von Kühen mit Hoflund-Syndrom durchzuführen.

## **4. LITERATURÜBERSICHT**

### **4.1. Lage, Anatomie und Innervation der Haube**

Der Wiederkäuermagen ist ein mehrhöhlig-zusammengesetzter Magen, der aus den drüsenlosen Vormägen Pansen, Haube und Psalter und dem eigentlichen Drüsenmagen, dem Labmagen besteht. Der Ingestafluss erfolgt über die Kardia in den Pansen (Rumen), von dort in die Haube (Reticulum) und via Foramen reticulo-omasale in den Psalter (Omasum). Anschliessend gelangt die Ingesta weiter in den Labmagen (Abomasum) und verlässt diesen über den Pförtner (Pylorus) in das Duodenum.

Haube und Pansen stehen sich sowohl entwicklungsgeschichtlich als auch funktionell besonders nahe und werden deshalb zusammenfassend auch als Reticulorumen bezeichnet. Die Haube ist als beutelartiges Organ zwischen Zwerchfell (kranial) und Pansenvorhof (kaudal) im linken intrathorakalen Teil der Bauchhöhle zwischen dem 6. und 9. Interkostalraum gelegen. Weitere angrenzende Strukturen sind von rechts der Psalter, der Labmagen und der linke Leberlappen, sowie von links eventuell die Milz. Ventral liegt die Haube der Bauchwand im Bereich des Sternums an, dorsal geht sie ohne sichtbare Grenze in den Pansenvorhof über. Der Aufbau der Haubenwand ist mehrschichtig, von innen nach aussen sind dies die Tunica mucosa, die zweischichtige Tunica muscularis, die Tela submucosa und die Tunica serosa. Erstere bildet mit ihren 8 bis 12 mm hohen Leisten die typische, hexagonale Netzstruktur im Inneren der Haube (ASHDOWN und DONE, 1984; MOSIMANN und KOHLER, 1990; ROSENBERGER, 1990; NICKEL et al., 2004).

Die Vormägen und der Labmagen werden sowohl parasympathisch durch den N. vagus als auch sympathisch durch den N. splanchnicus innerviert. Letzterer formiert sich aus zahlreichen Fasern des thorakolumbalen Rückenmarks und erreicht über den Plexus coeliacus und das anschliessende Gekröse die Vormägen. Seine ausschliesslich sensiblen Fasern besitzen normalerweise nur wenig bis gar

keinen Tonus. Die motorische und sensible Innervation der Vormägen erfolgt hauptsächlich durch den N. vagus, welcher paarig als 10. Gehirnnerv der Medulla oblongata im Hirnstamm entspringt. Nach Verlassen der Schädelhöhle durch das Foramen jugulare verläuft er jeweils seitlich an der Halswirbelsäule, wo er sich mit dem N. sympathicus zum Truncus vagosympathicus vereint und bis zur Apertura thoracis zieht. Dort trennen sich die beiden Nerven und der N. vagus zieht als linker und rechter N. vagus im Mediastinum weiter, wo er sich jeweils in einen dorsalen und ventralen Ast aufteilt. Noch vor dem Durchtritt durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle, am Hiatus oesophageus, vereinigen sich die beiden Dorsal- bzw. Ventraläste und treten dorsal bzw. ventral des Oesophagus als Truncus vagalis dorsalis und Truncus vagalis ventralis in die Bauchhöhle ein. Der dorsale Bauchvagus versorgt primär den Pansen, nur wenige Fasern ziehen an den Blätter- und Labmagen („Pansennerv“). Der ventrale Bauchvagus innerviert hauptsächlich die Haube und versorgt ebenfalls den Blätter- und Labmagen und dort insbesondere den Pylorus („Hauben-Psalter-Labmagennerv“) (ASHDOWN und DONE, 1984; NICKEL et al., 2004).

## **4.2. Physiologie der Haubenmotorik**

### **4.2.1. Ablauf der Haubenmotorik**

Die Motorik der Haube ist von essentieller Bedeutung für das Verdauungssystem der Wiederkäuer. Über eine auf Schwerkraft beruhende Sortierfunktion regelt sie den Weitertransport der Ingesta aus dem Reticulorum in den Psalter. Das Vorhandensein grösserer Pflanzenpartikel ( $> 0.5$  cm) im Kot von Kühen ist unter anderem ein Hinweis für eine gestörte Haubenfunktion (DIRKSEN, 2002b; RADOSTITS et al., 2007). Die Haubenmotorik ist eng mit den primären Kontraktionszyklen des Pansens verbunden und steht am Beginn der gesamten Vormagenmotorik (CONSTABLE et al., 1990; KASKE, 2000).



Die Haube besitzt einen charakteristischen biphasischen Kontraktionszyklus. Während der ersten Haubenkontraktion kontrahiert sich die Haube nur unvollständig nach kaudodorsal und verkleinert sich etwa um die Hälfte ihrer ursprünglichen Grösse. Es folgt eine teilweise Erschlaffung der Haube, der sich unmittelbar eine zweite, vollständige Haubenkontraktion anschliesst. Diese ist kräftiger und lässt das Lumen der Haube nahezu vollständig verschwinden. Danach kommt es zur vollständigen Relaxation und langsamen Rückkehr der Haube in ihre Ausgangslage. Während des Wiederkauens ist der eigentlichen biphasischen Haubenkontraktion noch eine zusätzliche Rejektionskontraktion vorangestellt, die dazu dient, den Wiederkaubissen in den Oesophagus zu befördern. Unmittelbar nach der zweiphasigen Haubenkontraktion beginnt der primäre Kontraktionszyklus des Pansens mit der Kontraktion des Pansenvorhofs und den anschliessenden Kontraktionen von dorsalem und ventralem Pansensack. Dem gegenüber stehen sekundäre Kontraktionszyklen des Pansens, die unabhängig von der Haubenmotorik auftreten (SELLERS und STEVENS, 1966; CONSTABLE et al., 1990; KASKE, 2000).

#### **4.2.2. Regulation der Haubenmotorik**

Die Vormägen werden durch den parasympathischen N. vagus und den sympathischen N. splanchnicus innerviert, wobei ersterer essentiell für die regelmässige Motorik ist, und letzterer nur inhibitorischen Einfluss ausübt (LEEK, 1969a,b; CONSTABLE et al., 1990). Die zyklischen Kontraktionsbewegungen der Haube und der übrigen Vormägen werden durch das in der Medulla oblongata gelegene Magenzentrum initiiert, überwacht und gesteuert (LEEK, 1969a,b; CONSTABLE et al., 1990). Dabei besitzt das paarig angelegte Magenzentrum keinen spontanen Eigenrhythmus, sondern arbeitet vielmehr als Reflexzentrum (HARDING und LEEK, 1972). Inhibitorische und exzitatorische Signale aus der Peripherie und den höheren Zentren des ZNS gelangen über afferente Fasern des N. vagus in den

dorsalen Vaguskern der Medulla, werden dort verarbeitet und anschliessend über efferente Fasern des N. vagus zur glatten Muskulatur der Haube projiziert, wo sie die charakteristischen Haubenkontraktionen auslösen (vago-vagaler Reflex) (KASKE, 2000). Dabei bestimmt die Summe der inhibitorischen und exzitatorischen Signale die Stärke, die Dauer und die Frequenz der Kontraktionen (HARDING und LEEK, 1972). Die Motorik der Haube und des gesamten Vormagensystems beruhen entscheidend auf diesen extrinsisch vermittelten Kontraktionen (KASKE, 2000). Neben diesen reflektorischen Reizungen nehmen noch andere nervöse Aktivitäten des zentralen Nervensystems, wie zentrale Depression oder Schmerzen, Einfluss auf das Magenzentrum (CONSTABLE et al., 1990). Im Gegensatz zum restlichen Gastrointestinaltrakt ist das enterische Nervensystem im Plexus myentericus nur von untergeordneter Bedeutung und hat lediglich modulatorischen Einfluss auf die motorischen Vorgänge im Reticulorumen (KASKE, 2000).

#### **4.2.3. Exzitatorische Beeinflussung der Haubenmotorik**

Am wichtigsten für die Regulation der Haubenmotorik sind Niederdruckspannungsrezeptoren, die tief in der glatten Muskulatur der Haubenwand, der Kardia und der Haubenpansenfalte gelegen sind. Auf eine milde Dehnung (Druck unter 4 mm Hg), die sowohl passiv durch die Ingestafüllung, als auch aktiv durch die Kontraktion selbst vermittelt wird, reagieren sie mit einer Aktivierung der Motorik. Ein vermindertes Volumen des Reticulorumens nach längerer Anorexie hat demnach einen Abfall, die Füllung der Vormägen nach Futteraufnahme einen Anstieg der exzitatorischen Impulse im Magenzentrum zur Folge. Diese Niederdruckspannungsrezeptoren sind hauptverantwortlich für die Frequenz, die Amplitude und die Dauer der primären Kontraktionen im Reticulorumen. Buccale Mechanorezeptoren, die auf grobe Pflanzenteile während der Futteraufnahme reagieren und über den N. trigeminus ihre Signale weiterleiten, führen ebenfalls zu

einem deutlichen, aber nur kurzzeitigen Frequenzanstieg der Haubenkontraktionen. Der Vorgang des Fütterns an sich, oder nur der Anblick von Futter und das Hungergefühl selbst, üben einen stimulatorischen Effekt auf zentraler Ebene aus. Ebenso anregend auf die Haubenmotorik, aber von geringerer Bedeutung, sind die Absenkung des pH-Werts im Labmagen (Regulation des Ingestaflusses in den Labmagen), niedrige Aussentemperaturen (Erhöhung der Fermentationsrate zum Erhalt der Körpertemperatur) und das Melken des Tieres (LEEK, 1969b; LEEK, 1983; CONSTABLE et al., 1990; KASKE, 2000).

#### **4.2.4. Inhibitorische Beeinflussung der Haubenmotorik**

Polymodale Mechano- und Chemorezeptoren sind als epitheliale Rezeptoren direkt unter der Basalmembran der Epithelzellen, vornehmlich in der hexagonalen Struktur der Haubenschleimhaut gelegen. Sie senden inhibitorische Signale an das Magenzentrum und sind die direkten Gegenspieler der Niederdruckspannungsrezeptoren. Physiologischerweise werden sie auf dem Höhepunkt der Haubenkontraktion nach stärkerer Dehnung (Druck ca. 20 mm Hg) aktiviert und modifizieren so reflexartig den finalen Teil der Haubenkontraktion sowie die darauf folgenden Pansenkontraktionen. Pathologischerweise reagieren sie zum einen auf eine Überdehnung der Haubenwand im Falle einer akuten Tympanie oder einer akuten Pansenüberladung und zum andern auf eine Übersäuerung durch kurzkettige Fettsäuren oder Milchsäure im Falle einer Pansenazidose mit einer potenten Hemmung der Vormagenmotorik bis hin zur Stase. Auch die Reizung von Spannungsrezeptoren in der Labmagenwand durch übermäßige Dehnung wirkt hemmend auf die Haubenmotorik und verhindert so eine Überfüllung der Haube. Serosale Rezeptoren, im Ansatz des Mesenteriums gelegen, reagieren ebenfalls auf eine Überdehnung. Sie leiten ihre Signale über den N. splanchnicus und bewirken so eine indirekte Hemmung der Vormagenmotorik über die Aktivierung des sympathico-adrenergen Systems. Ebenso wirken Schmerzen, unabhängig vom Ort ihrer

Entstehung, als inhibitorische Stimuli auf die Motorik des Reticulorumens. Zum einen wirken sie ebenfalls über eine Aktivierung des sympathico-adrenergen Systems, zum anderen führen sie eine zentrale Hemmung der Haubenmotorik durch direkte Wirkung auf das Magenzentrum herbei. Der inhibitorische Einfluss von Fieber und Endotoxämie wird ebenso direkt durch die Wirkung der Pyrogene auf das Magenzentrum sowie durch indirekte Effekte der Prostaglandine vermittelt (EADES, 1997; KASKE, 2000). Eine allgemeine zentrale Depression, wie sie bei der Verabreichung von Sedativa oder bei schweren Allgemeinerkrankungen auftritt, bewirkt ebenfalls einen hemmenden Einfluss auf die Haubenmotorik, nicht zuletzt auch wegen der verminderten oder sistierenden Futteraufnahme (LEEK, 1983). Auch Wasserentzug, Verschiebungen im Blut-pH-Wert und der Elektrolytkonzentrationen im Blut können zu einer Hemmung der Hauben-Pansen-Motorik führen. Bei experimentell herbeigeführter Hypokalzämie versiegt die Vormagenmotorik beispielsweise noch bevor andere klinische Anzeichen dieser Elektrolytstörung sichtbar werden. Während des Schlafs kommt es, vermutlich durch die Abnahme der zentralnervösen Aktivität, ebenfalls zu einer Hypomotilität der Haube, die aber mit zunehmendem Erwachen wieder verschwindet (CONSTABLE et al., 1990; KASKE, 2000).

#### **4.3. Methoden zur Untersuchung der Haubenmotorik**

Bei den bisher bekannten und in der Literatur beschriebenen Methoden zur Untersuchung der Haubenmotorik wird zwischen nichtinvasiven und invasiven Methoden unterschieden. Zu den nichtinvasiven Methoden zählen die Auskultation, die Messung der myoelektrischen Aktivität und die sonographische Untersuchung der Haube mittels Ultraschall. Als invasive Methode ist die Messung von Druckänderungen im Inneren der Haube während der Haubenkontraktion mit Hilfe von luft- oder flüssigkeitsgefüllten Druckballonen bzw. flüssigkeitsgefüllten Kathetern zu nennen. Weiterhin stellen die Laparotomie und die Ruminotomie eine invasive,

aber begrenzte Möglichkeit zur Beurteilung der Haubenmotorik dar. Die Applikation einer Radiosonde via Oesophagus in die Haube zur Erfassung und Übertragung von Druckschwankungen dürfte eine Zwischenstellung in dieser Einteilung einnehmen.

#### **4.3.1. Nichtinvasive Methoden**

##### **4.3.1.1. Auskultation der Haubenmotorik**

Die Auskultation der Haube ist die wohl am einfachsten durchzuführende Untersuchungsmethode, welche jedoch grosse Erfahrung erfordert (WILLIAMS, 1955). Sie wird linkerseits am ventralen Ende der 6. oder 7. Rippe durchgeführt. Die Bewegungen der Haube sind als sanftes Rascheln bzw. knurrendes Gluckern zu hören, welches je nach Konsistenz des Haubeninhalts von einem giessenden Rauschen begleitet oder gefolgt wird. Durch simultanes Auflegen einer Hand in die linke dorsale Flanke zur Palpation der Pansenbewegungen können so primäre und sekundäre Kontraktionszyklen der Vormagenmotorik voneinander differenziert werden. Die einzelnen Phasen der Haubenmotorik sind aber auskultatorisch nicht zu trennen (WILLIAMS, 1955; DIRKSEN, 1990).

##### **4.3.1.2. Messung der myoelektrischen Aktivität**

Mit der Messung der myoelektrischen Aktivität der Haubenwandmuskulatur beschrieben SISSONS et al. (1984) eine nichtinvasive Methode zur Untersuchung der Haubenmotorik, um die Abhängigkeit der Pansendurchflussrate von der Vormagenmotorik nachzuweisen. In diesem Zusammenhang wurde die Kontraktionsfrequenz der Haube von Stieren während der Futteraufnahme mit 70 bis 74 und während des Fastens mit 40 bis 44 Kontraktionen pro Stunde ermittelt (Tab. 1).

#### **4.3.1.3. Sonographische Untersuchung**

Die sonographische Untersuchung der Haubenmotorik wurde erstmals von GÖTZ (1992) und BRAUN und GÖTZ (1994) beschrieben. Diese Autoren verwendeten einen Ultraschall-Scanner zur sonographischen Darstellung der Haube am stehenden, nicht sedierten Tier. Mithilfe von 4 Minuten dauernden Videoaufnahmen der Ultraschalluntersuchung der Haube von Kühen 5 Stunden nach der letzten Fütterung konnte die Motorik der Haube erstmals detailliert beschrieben werden. Die durchschnittliche Dauer der ersten Haubenkontraktion wurde mit 2.59 sec., die der zweiten Kontraktion mit 3.94 sec. angegeben. Die Kontraktionsstrecke der ersten Haubenkontraktion betrug durchschnittlich 7.20 cm. Nach unvollständiger Erschlaffung war die Haube noch 4.04 cm von ihrer Ausgangslage entfernt. Die Kontraktionsstrecke der zweiten Haubenkontraktion überschritt in 92.2 % der Fälle die maximale Eindringtiefe des Ultraschall-Scanners von 17.5 cm und konnte deshalb nicht gemessen werden. Die Geschwindigkeit der ersten Haubenkontraktion betrug durchschnittlich 5.35 cm/sec. Ein durchschnittliches Pausenintervall zwischen zwei biphasischen Haubenkontraktionen dauerte 44.86 sec. (GÖTZ, 1992; BRAUN und GÖTZ, 1994). Zum Vergleich von Gras- und Rauhfutterfressern (Schaf, Rind) gegenüber Substratselektierern (Ziege), untersuchten KASKE et al. (1994) die Haubenmotorik dieser Tiere ebenfalls mittels Ultraschall. Die erste Haubenkontraktion dauerte in diesen Untersuchungen bei Kühen durchschnittlich 2.96 sec., die zweite Kontraktion 3.48 sec. Die durchschnittliche Kontraktionsstrecke der ersten Kontraktion betrug 6.0 cm, die der zweiten Kontraktion konnte aus den schon genannten Gründen ebenfalls nicht bestimmt werden. Die Geschwindigkeit der ersten Haubenkontraktion betrug durchschnittlich 4.37 cm/sec.

### **4.3.2. Invasive Methoden**

#### **4.3.2.1. Druckmessungen im Inneren der Haube**

Bereits 1875 führte TOUSSAINT Druckmessungen im Inneren von Haube und Pansen durch. Dabei gebrauchte er Druckballone, die über eine Pansenfistel in das Innere der Vormägen eingesetzt wurden. Diese Technik wurde im Laufe der Zeit von einigen Forschern aufgegriffen und verbessert. TITCHEN (1958) verwendete in der Haube befindliche Druckwasserballone zur Untersuchung der Haubenmotorik an anästhesierten und decerebrierten Ziegen, Schafen und Kälbern, bei denen die Haubenkontraktionen nach reflektorischer Reizung ausgelöst wurden. Um eine Beeinflussung durch die Anästhesie und eventuelle Gehirnläsionen auszuschliessen, wurden die Druckmessgeräte in weiteren Versuchen in pansenfistulierten Tieren bei ungestörtem Bewusstsein eingesetzt. Mithilfe von luftgefüllten Ballonen in Haube, Pansenvorhof und Pansen untersuchte BALCH (1958) die Kontraktionsvorgänge im Vormagensystem von Kühen. Während der Futteraufnahme ermittelte er 87 biphasische Haubenkontraktionen pro Stunde, beim Wiederkauen 66 Kontraktionen und in der Ruhe 57 Kontraktionen (Tab. 1). SELLERS und STEVENS (1966) arbeiteten mit offenen, flüssigkeitsgefüllten Kathetern ebenfalls an pansenfistulierten Kühen. Ihre Katheter erlaubten deutlich sensiblere Druckmessungen an für Druckballone unzugänglichen Stellen, da sie empfindlicher auf Druckschwankungen reagierten und deutlich kleiner waren. Mit ihren Druckmessungen ermittelten SELLERS und STEVENS (1966) in der Ruhe eine Frequenz von 60, während des Wiederkauens von 50 und während der Futteraufnahme von 105 Haubenkontraktionen pro Stunde (Tab. 1). Um den Einfluss von chirurgischen Eingriffen bei pansenfistulierten Kühen auf die Haubenmotorik auszuschliessen, entwickelten HOLTENIUS et al. (1971) wassergefüllte Drucksonden, die sie bei Kühen sowohl über eine Pansenfistel (Kontrolle) als auch über den Nasopharynx in der Haube platzierten.

**Tab. 1:** Gegenüberstellung der Kontraktionsfrequenz der Haube und der Dauer der ersten und zweiten Haubenkontraktion in Untersuchungen verschiedener Autoren

Autoren / Parameter	Ruhe	Fressen	Wiederkauen
Sissons et al. (1984) - Kontraktionsfrequenz der Haube	40-44/h (0.7/min.)	70-74/h (1.2/min.)	-
Götz (1992), Braun und Götz (1994) - Kontraktionsfrequenz der Haube - Dauer der ersten Kontraktion - Dauer der zweiten Kontraktion	1.2/min. 2.59 sec. 3.94 sec.	- - -	- - -
Kaske et al. (1994) - Dauer der ersten Kontraktion - Dauer der zweiten Kontraktion	2.96 sec. 3.48 sec.	- -	- -
Balch (1958) - Kontraktionsfrequenz der Haube	57/h (1.0/min.)	87/h (1.5/min.)	66/h (1.1/min.)
Sellers und Stevens (1966) - Kontraktionsfrequenz der Haube	60/h (1.0/min.)	105/h (1.8/min.)	50/h (0.8/min.)
Holtenius et al. (1971) - Kontraktionsfrequenz der Haube - Dauer der ersten Kontraktion - Dauer der zweiten Kontraktion	1.2/min. 3.0 sec. 2.9 sec.	- - -	- - -
Dracy und Kurtenbach (1972) - Kontraktionsfrequenz der Haube	1.4/min.	1.6/min.	1.1/min.
Okine et al. (1989, 1993, 1994), Okine und Mathison (1991) - Kontraktionsfrequenz der Haube - Gesamtdauer d. Haubenkontraktion	1.1-1.4/min. 4.9-7.0 sec.	1.6-1.9/min. 4.0-6.8 sec.	1.2-1.6/min. 4.8-6.4 sec.
Phuntsok et. al. (1998) - Kontraktionsfrequenz der Haube - Dauer der ersten Kontraktion - Dauer der zweiten Kontraktion	- - -	1.3-1.4/min. 3.6-3.8 sec. 3.5-3.8 sec.	- - -

/h Kontraktionen pro Stunde, /min. Kontraktionen pro Minute

Sie führten umfangreiche Untersuchungen zur Haubenmotorik bei gesunden Kühen und bei Kühen mit experimentell induzierter Reticuloperitonitis traumatica durch. Die Dauer der ersten Haubenkontraktion bei den gesunden Kühen betrug



durchschnittlich 3.0 sec. und die der zweiten 2.9 sec. Das Zeitintervall zwischen der beginnenden ersten Haubenkontraktion und dem Beginn der nächstfolgenden ersten Kontraktion gaben HOLTENIUS et al. (1971) mit durchschnittlich 50.8 sec. an, wodurch sich eine rechnerische Frequenz der Haubenkontraktionen von 1.2 Kontraktionen pro Minute ergab (Tab. 1). Andere Autoren untersuchten den Einfluss von Gewichten im Pansen und den Einfluss verschiedener Rauhfutterdiäten auf die Haubenmotorik, die Pansendurchflussrate und die Kauaktivität (OKINE et al., 1989; OKINE und MATHISON, 1991; OKINE et al., 1993, 1994). Für die Ermittlung von Dauer und Frequenz der Haubenkontraktion wurden bei pansenfistulierten Kühen und Stieren flüssigkeitsgefüllte Drucksonden verwendet. Die durchschnittliche Kontraktionsfrequenz der Haube während der Fütterung betrug je nach Versuch und Fütterung 1.6 bis 1.9 Kontraktionen pro Minute, während des Wiederkauens 1.2 bis 1.6 Kontraktionen pro Minute und in der Ruhe 1.1 bis 1.4 Kontraktionen pro Minute (Tab. 1). Die Gesamtdauer der biphasischen Kontraktionen betrug während der Fütterung 4.0 bis 6.8 sec, während des Wiederkauens 4.8 bis 6.4 sec. und in der Ruhe 4.9 bis 7.0 sec. (OKINE et al., 1989; OKINE und MATHISON, 1991; OKINE et al., 1993, 1994). Auch PHUNTSOK et al. (1998) arbeiteten zur Beobachtung der Haubenmotorik mit offenen, flüssigkeitsgefüllten Drucksonden, um den Effekt von biogenen Aminen bei Silagefütterung auf die Futteraufnahme, den Ingestafluss und die Verdaulichkeit des Futters zu untersuchen. Hinsichtlich der Haubenmotorik stellten sie fest, dass die Haubenkontraktionsfrequenz positiv mit der Trockenmasseaufnahme korreliert war. Je höher die Trockenmasseaufnahme war, desto höher war die Kontraktionsfrequenz der Haube; sie belief sich auf 1.3 bis 1.4 Kontraktionen pro Minute (Tab. 1). Die Dauer der ersten Haubenkontraktion betrug je nach Fütterung durchschnittlich 3.6 bis 3.8 sec., die Dauer der zweiten 3.5 bis 3.85 sec.

Bereits 1965 stellten DRACY und KURTENBACH (1965) eine minimalinvasive Methode zur Druckmessung im Inneren der Haube vor. Mit einer oral verabreichten Radiosonde wurden Druckveränderungen infolge der Haubenkontrak-

tionen in elektromagnetische Wellen umgewandelt und über einen Oszillator dargestellt. Mit dieser Radiosonde wurde die Haubenmotorik von stehenden und liegenden Kühen in der Ruhe, während der Aufnahme von Futter und Wasser und während des Wiederkauens untersucht (DRACY et al., 1972). Die Gesamtdauer eines Kontraktionszyklus beim stehenden Tier betrug bei diesen Messungen 43.8 sec. in der Ruhe, 37.3 sec. während der Aufnahme von Futter und 56.9 sec. während des Wiederkauens. Die daraus errechneten Kontraktionsfrequenzen der Haube betrugen 1.37 beim ruhenden Tier, 1.61 beim fressenden Tier und 1.06 Kontraktionen pro Minute beim wiederkauenden Tier (Tab. 1). Allerdings bestanden Zweifel daran, ob die gemessenen Druckschwankungen ausschliesslich den hydrostatischen Druck widerspiegeln oder ob die relativ grosse Radiosonde (20.3 x 2.5 cm) auch dem mechanischen Druck der Haubenwand ausgesetzt war (HOLTENIUS et al., 1971). Erst Jahre später stellte RILEY (1986) eine kleinere Radiosonde zur Aufzeichnung der Pansenaktivität vor. Untersuchungen der Haubenmotorik wurden damit aber, soweit bekannt, nicht durchgeführt.

#### **4.3.2.2. Laparotomie und Ruminotomie**

Die operative Eröffnung von Bauchhöhle und Pansen ermöglicht die direkte manuelle Untersuchung der Haubenmotorik. SCHALK und AMADON (1928) schlossen eine Beeinflussung der Haubenmotorik bei vorsichtiger Palpation des Organs aus. WILLIAMS (1955) bestätigte diese Beobachtungen, berichtete aber, dass die Vormagenmotorik nach Eröffnung des Pansens für gewöhnlich zum Erliegen kam und erst nach einiger Zeit wieder ihr volles Ausmass erreichte. Seit vielen Jahren kommt die explorative Ruminotomie aber vor allem bei fremdkörperverdächtigen Tieren als diagnostische und therapeutische Methode zum Einsatz (STÖBER, 1967; ROSENBERGER, 1990).

#### **4.4. Stress beim Rind**

Bisher existiert keine allgemein gültige und generell akzeptierte Definition von Stress (MITCHELL et al., 1988; DÖCKE, 2000; MÖSTL und PALME, 2002; RADOSTITS et al., 2007). Gewöhnlich wird darunter ein durch übermässige Belastung ausgelöster Zustand zeitweise erhöhter Leistungsfähigkeit des Körpers infolge einer gesteigerten Sekretion von ACTH und den Nebennierenrindenhormonen Cortisol und Corticosteron, den Nebennierenmarkhormonen Adrenalin und Noradrenalin und den Schilddrüsenhormonen Thyroxin und Trijodthyronin verstanden (KOLB und SEEHAWER, 2000). Durch diese endokrine Mobilisierung der Leistungsreserven versucht der Organismus, sich an widrige Umwelteinflüsse anzupassen, mit dem Ziel, diese zu überwinden. Dabei können Tiere sowohl psychischen Stress (Angst, Kontrollverlust, Einschränkung ihrer Bewegungsfreiheit, Zwangsmassnahmen, plötzliche Konfrontation mit unbekannten Situationen, Isolation) als auch physischen Stress (Schmerzen, Verletzungen, Hunger, Durst, extreme Temperaturen) empfinden (GRANDIN, 1997). Als ein physiologischer Mechanismus ist Stress per se von Natur aus nicht schädlich, sondern kommt in alltäglichen Situationen wie der Werbung und Paarung, der Jagd und der Bewältigung von Konfliktsituationen zum Tragen (MÖSTL und PALME, 2002). Stress kann sich jedoch auch nachteilig auf den Organismus auswirken, insbesondere nach chronischer Einwirkung, wenn der Stressor nicht überwunden werden kann. Psychosomatische Erkrankungen wie Magen-Darm-Ulzera, Immunsuppression mit erhöhter Infektionsanfälligkeit, Wachstums- und Reproduktionsstörungen oder sogar Tod nach Erschöpfung infolge Versagens der Adaptionsmechanismen können die Folge sein (DANTZER und MORMEDE, 1983; HERD, 1989; RADOSTITS et al., 2007). Mit zunehmendem Interesse der Öffentlichkeit für das Wohlbefinden lebensmittelproduzierender landwirtschaftlicher Nutztiere kommt der Objektivierung von Stress eine immer grösser werdende Bedeutung zu (MÖSTL und PALME, 2002). Anhand zahlreicher Studien wurde die Belastung von Nutztieren durch verschiedenste Einflüsse im Zusammenhang mit ihrer Hal-

tung, wie zum Beispiel Einflüsse durch Transport und Schlachtung (MITCHELL et al., 1988), Klauenpflege (SIXT et al., 1997), Kastration (OBRITZHAUSER et al., 1998), Enthornung (TASCHKE und FÖLSCH, 1997) und Fixation mit intravenöser Injektion (HERD, 1989), untersucht. Die Plasma-Cortisol-Konzentration eignet sich dabei besonders als objektiver physiologischer Indikator für das Vorhandensein und das Ausmass einer Stresssituation (MITCHELL et al., 1988; HERD, 1989; GRANDIN 1997; THUN et al., 1998; EL-GHOUL und HOFMANN, 2002; RADOSTITS et al., 2007). Zusammen mit dem Corticosteron gehört das Cortisol zu den Glucocorticoiden und wird in den Zellen der Zona fasciculata der Nebennierenrinde produziert. Nach Einwirkung von Stress erfolgt die Freisetzung des Cortisols durch das adrenocorticotrope Hormon (ACTH) aus dem Hypophysenvorderlappen. Die Cortisolkonzentration wird über einen neuroendokrinen Regulationsmechanismus gesteuert, wobei eine hohe Konzentration hemmend auf die ACTH-Ausschüttung wirkt (negative Rückkopplung). Der enzymatische Abbau des Cortisols erfolgt überwiegend in der Leber, aber auch in den Nieren und in der Lunge. Die Plasmahalbwertszeit beträgt weniger als zwei Stunden (BAMBERGER, 1987; THUN, 1994). Es ist zu beachten, dass Cortisol ein zeitabhängiger Parameter ist und sein Maximum frühestens 10 bis 20 Minuten (LAY et al., 1992b) oder gar erst 60 Minuten (BAMBERGER, 1987) nach Stresswirkung erreicht wird. Die in der Literatur angegebenen Cortisolkonzentrationen für die einzelnen Belastungen variieren erheblich und sind zum Teil sogar widersprüchlich (ALAM und DOBSON, 1986; LAY et al., 1992a; GRANDIN, 1997). Ein direkter Vergleich der absoluten Werte in den einzelnen Studien untereinander sollte daher vermieden werden (LEY et al., 1991; GRANDIN, 1997); eine Einstufung in eine niedrige oder starke Stresssituation ist jedoch möglich (GRANDIN, 1997). In den meisten Fällen und so auch in den zitierten Studien wurde die Cortisolkonzentration im Blut gemessen; es ist aber auch möglich, Cortisolmetaboliten im Speichel, Urin und Kot zu bestimmen (PESENHOFER et al., 2006). Selbst einfache veterinärmedizinische Eingriffe, wie zum Beispiel die

Rektaluntersuchung oder intramuskuläre Injektionen, ergaben eine Erhöhung der Cortisolkonzentration von 2 ng/ml (5.5 nmol/l) auf bis zu 13.8 ng/ml (38.1 nmol/l) (ALAM und DOBSON, 1986), wobei eine beachtliche Variation von Tier zu Tier bestand, insbesondere zwischen erfahrenen und erst kürzlich in die Herde gekommenen Tieren (ALAM und DOBSON, 1986). Auch HERD (1989) stellte bei Angus-Mutterkühen nach Fixation am Kopf und intravenöser Injektion einen Anstieg der Konzentration von Cortisol im Blut von 33 nmol/l in Ruhe auf 96 nmol/l nach Beendigung der Massnahme fest. Ähnliche Resultate ermittelte STEPHENS (1980), der vor der Punktion der V. jugularis eine Cortisolkonzentration von 7 ng/ml (19.3 nmol/l) messen konnte und danach einen Anstieg auf 36 ng/ml (99.3 nmol/l) beobachtete. MITCHELL et al. (1988) versuchten die Auswirkungen von unterschiedlichen Stresssituationen auf die Cortisolausschüttung bei extensiv gehaltenen Fleischrindern zu quantifizieren, indem sie den Ruhewert mit den Cortisolkonzentrationen nach Handling, Transport und der Schlachtung miteinander verglichen. Der Ruhewert betrug 25.0 nmol Cortisol/l. Nach dem Handling, das aus Fixation in einem Gatter mit anschliessender Blutentnahme aus der Jugularvene über eine Gesamtdauer von 15 Minuten bestand, betrug der Cortisolwert durchschnittlich 176.3 nmol/l. Nach dem 180 km langen Transport zum Schlachthof wurde bei den Tieren eine Cortisolkonzentration von 102.6 nmol/l und während der Schlachtung am nächsten Tag von 88.2 nmol/l festgestellt (MITCHELL et al., 1988). Auch von GRANDIN (1997) wurde berichtet, dass das Handling bei extensiv gehaltenen und dem Menschen völlig unvertrauten Fleischrindern den grössten Stressor darstellt. In neueren Untersuchungen wurden die Stressbelastung und deren Auswirkungen auf den Organismus im Zusammenhang mit der routinemässigen Klauenpflege untersucht. Unter diesem Aspekt konnten SIXT et al. (1997) einen deutlichen Anstieg der Cortisolwerte von 1.9 ng/ml (5.2 nmol/l) im Ruhezustand auf 39.1 ng/ml (107.9 nmol/l) nach der Klauenkorrektur feststellen. Es zeigte sich auch, dass die Art und Schwere der Klauenerkrankung mit anschliessender Behandlung im Klauenstand

positiv mit der Höhe der Cortisolausschüttung korrelierten (EL-GHOUL und HOFMANN, 2002). Klauenkranke Tiere wiesen nach der Behandlung mit durchschnittlich 25.0 ng/ml (69.0 nmol/l) wesentlich höhere Cortisolwerte auf als klauengesunde Kontrolltiere nach der Klauenpflege mit durchschnittlich 9.2 ng/ml (25.4 nmol/l). Um den Einfluss von Stress infolge Immobilisation im Klauenstand auf die Reproduktionshormone der Kuh zu untersuchen, fixierte KAUFMANN (1997) abwechselnd für jeweils eine Stunde eine Hinterextremität im Klauenstand und ermittelte den Plasmacortisolspiegel in 10-minütigem Abstand kontinuierlich über 8 Stunden. Nach Ausgangswerten von unter 5 ng/ml (13.8 nmol/l) wurden maximale Cortisolkonzentrationen von 18.8 bis 27.1 ng/ml (51.9 bis 74.8 nmol/l) gemessen, wobei in den ersten 60 Minuten nach der Fixation ein rasanter Anstieg beobachtet wurde. Danach stagnierten die Werte für die restliche Dauer der Fixation auf einem hohen Plateau, um dann innerhalb der ersten Stunde nach Aufhebung der Fixation schnell zu sinken und sich in den folgenden zwei Stunden langsam den Werten der Kontrolltiere anzugleichen (KAUFMANN und THUN, 1997; THUN et al., 1998).

#### **4.5. Das Hoflund-Syndrom**

Der Begriff des „Hoflund-Syndroms“ geht auf seinen Erstbeschreiber, den Schweden Sven Hoflund im Jahre 1940 zurück und bezeichnet im Allgemeinen eine funktionelle oder mechanische Entleerungsstörung der Vormägen oder des Labmagens des Rindes. Auffälligstes Symptom der Erkrankung ist eine graduelle Auftreibung des Abdomens im Bereich der gesamten linken Flanke und gelegentlich auch des rechten ventralen Abdomens. Die rektale Untersuchung ergibt im fortgeschrittenen Stadium einen L-förmigen, weit nach rechts über die Mediane reichenden Pansen. Weitere Befunde sind Inappetenz oder Anorexie über Tage bis Wochen, reduzierter Kotabsatz, Dehydratation, fortschreitende Abmagerung, gelegentlich eine Bradykardie und kein Ansprechen auf die üblichen Therapieformen

bei Verdauungsstörungen (HOFLUND, 1940; NEAL und EDWARDS, 1968; REBHUN, 1980; DIRKSEN, 2002b; RADOSTITS et al., 2007). Schon im Jahr 1935 äusserten Lagerlöf und Hoflund die Vermutung, dass diese Funktionsstörung der Vormägen des Rindes durch eine Schädigung des N. vagus als Folge einer traumatischen Magenzwerchfellentzündung verursacht wird. Da eine sichere Klärung der Ätiologie dieser Erkrankung allein durch die Untersuchung von spontanen Krankheitsfällen nicht möglich war, führte HOFLUND (1940) experimentelle Versuche an Ziegen, Schafen und Rindern durch. Anhand gezielter Durchtrennung einzelner Stränge des Nervus vagus konnte er vier verschiedene Krankheitszustände provozieren, welche er wie folgt klassifizierte und definierte (HOFLUND, 1940):

1. Funktionelle Stenose zwischen Haube und Psalter mit Atonie von Haube und Pansen: Diese Form zeichnet sich durch eine akute Tympanie mit dorsaler Gasblase infolge Atonie der Vormägen und progressiver Überdehnung des Pansens aus und wurde von Hoflund nur selten beobachtet.
2. Funktionelle Stenose zwischen Haube und Psalter mit normaler oder verstärkter Motorik von Haube und Pansen: In diesem Fall wird die progressive Überdehnung des Reticulorumens nicht durch eine Gasansammlung, sondern durch sich aufstauenden Vormageninhalt verursacht. Dieser wird durch die anhaltende Motorik fein zerkleinert und schaumig durchmischt.
3. Dauerhafte, funktionelle Stenose des Pylorus mit Atonie oder reduzierter Aktivität der Haube: Dieser Zustand ist durch eine progressive Dilatation des Labmagens und gelegentlich des Psalters mit aufgestautem Futter gekennzeichnet. In einzelnen Fällen kommt es zusätzlich zu einer Stenose der Hauben-Psalter-Öffnung mit nachfolgender Dilatation von Haube und Pansen.
4. Rezidivierende, vollständige Pylorusstenose: Dieser Zustand stellt sich nach Schädigung der Vagusäste, die den Labmagen versorgen, ein und kann allmählich wieder ausheilen oder sich zur dauerhaften Pylorusstenose entwickeln.

HOFLUND (1940) erkannte die Ähnlichkeit der Symptome dieser provozierten Krankheitszustände mit spontan auftretenden Fällen von Passagestörungen, und folgerte daraus, dass letztere auch durch Schädigungen des N. vagus bedingt sein müssen. Bestärkt durch Sektionsbefunde mit Vagusläsionen bei spontanen Fällen von Entleerungsstörungen der Vormägen und des Labmagens prägte er den Begriff der Vagus-Indigestion für dieses Krankheitsbild. Die Schädigung des N. vagus erfolgt überwiegend rechts der Medianen im Bereich der Kardie und der Grenze zwischen Haube, Psalter und Pansen durch Einbezug in eine chronische Entzündung, meist als Folge einer traumatischen Peritonitis (HOFLUND, 1940). Mit der Zeit häuften sich jedoch die Hinweise, dass es sich bei der beschriebenen Erkrankung nicht nur um ein neuronales Problem handelt, sondern dass bei einer Vielzahl von Fällen eine mechanische Behinderung der Vormagenmotorik infolge entzündlicher Adhäsionen im Vordergrund steht (HUTCHINS et al., 1957; NEAL und EDWARDS, 1968; FERRANTE und WITHLOCK, 1981). Anhand der Befunde von 7 Kühen mit Reticuloperitonitis traumatica und nachfolgender Störung der Vormagenmotilität erachteten HUTCHINS et al. (1957) ausgeprägte Adhäsionen und die damit verbundene mechanische Behinderung für ausreichend, um eine solche Symptomatik auszulösen. Im Weiteren haben pathophysiologische Untersuchungen ergeben, dass selbst eine experimentelle Durchtrennung von bis zu 50 % der Fasern des N. vagus nicht ausreichten, um eine nachweisbare Reduktion der Vormagenmotilität herbeizuführen (LEEK, 1968). Folglich müssten vagal bedingte Motilitätsstörungen auf einer massiven und offensichtlichen Schädigung des N. vagus beruhen. In einer post-mortem-Untersuchung von 43 Tieren mit Anzeichen einer Vagusindigestion konnte aber histologisch nur in 9 Fällen eine Vagusschädigung nachgewiesen werden; bei 30 Tieren wurden aber entzündliche Verklebungen oder Abszesse im Bereich der Haube, insbesondere an der medialen Wand gefunden (NEAL und EDWARDS, 1968). Aufgrund dieser Beobachtungen äusserte LEEK (1983) die Möglichkeit, dass chronisch-entzündliche Prozesse im Bereich der medialen Haubenmuskulatur zur Schädigung der dort anzutreffenden



Niederdruckrezeptoren und damit zur reflektorischen Hemmung der Vormagenmotorik führen. In einer Fallstudie von REBHUN et al. (1988) zeigten 47 von 112 Tieren mit einem Hoflund-Syndrom Anzeichen einer Reticuloperitonitis traumatica (RPT), wobei die Mehrzahl der Läsionen ebenfalls an der medialen Haubenwand beobachtet wurde. Als Komplikation der RPT wiesen 15 der 47 Tiere einen Haubenabszess auf. FUBINI et al. (1989) berichteten ebenfalls von 29 Kühen mit Hoflund-Syndrom infolge eines Haubenabszesses nach RPT sowie von 8 Kühen mit Hoflund-Syndrom infolge eines Leberabszesses (FUBINI et al., 1985). Beide Autorengruppen waren der Meinung, dass die Abszesse eine Kompression und Ischämie des N. vagus bewirkten und somit das Hoflund-Syndrom ausgelöst hatten (FUBINI et al., 1985; REBHUN et al., 1988; FUBINI et al., 1989). Andere Autoren vertraten die Ansicht, dass solche Abszesse durch Druck auf die Vormägen eine mechanische Motilitätshemmung verursachten, da sich betroffene Tiere nach Spaltung und Drainage des Abszesses meist rasch erholten (BRAUN et al., 1990). In der Folge entstand eine kontroverse Diskussion, ob bei Tieren mit Hoflund-Syndrom die Passagestörung der Ingesta ausschliesslich auf einer direkten Schädigung des N. vagus beruht, oder ob sie auch durch eine entzündliche Veränderung der Haubenwand oder durch eine mechanische Behinderung der Haubenmotorik aufgrund fibrinöser Verklebungen verursacht werden kann. REHAGE et al. (1995) zeigten in einer umfangreichen Untersuchung an 42 Kühen mit Reticuloperitonitis traumatica mit nachfolgendem Hoflund-Syndrom, dass eine mechanische Behinderung der Haubenmotorik durch ausgeprägte, entzündliche, pararetikuläre Verklebungen zu Störungen in der Sortierfunktion der Haube führte und dass es in der Folge zur Beeinträchtigung des Ingestaflusses durch die Vormägen und den Labmagen kam. Eine Beteiligung des N. vagus wurde ausgeschlossen, da weder makroskopisch noch histologisch ein Hinweis auf eine Schädigung vorlag. Den reduzierten Tonus der Hauben-Psalter-Öffnung bei einigen Kühen mit RPT führten REHAGE et al. (1995) nicht auf eine Vagus-schädigung zurück, sondern interpretierten dies als Reaktion auf eine erhöhte

Aktivität des intakten N. vagus. Sie beriefen sich dabei auf eine experimentelle Untersuchung an Schafen, wonach nur eine moderate Vagusreizung zu einer Kontraktion der Hauben-Psalter-Öffnung führte und eine starke Stimulation einen Tonusverlust bewirkte (NEWHOOK und TITCHEN, 1972). Die essentielle Bedeutung der vagalen Innervation des Labmagens für die Ingestapassage durch den Pylorus stellten sie ebenfalls in Frage, da der transpylorische Ingestafluss bei Schafen selbst nach einer kompletten Vagotomie für mehrere Monate ungestört blieb (GREGORY, 1982, 1984). Ausserdem haben experimentelle Versuche an Schafen mit Gewichten in der Haube gezeigt, dass eine solche, rein mechanische Beeinträchtigung der Haubenmotorik bereits zu einer verminderten Futteraufnahme, einer Zunahme des Pansenvolumens, einer erhöhten Verweildauer der Ingesta sowie zu schlecht verdaulichem Kot und einer Erhöhung des Labmagenvolumens führt (KASKE und MIDASCH, 1997). Damit wurden dieselben Symptome hervorgerufen, die REHAGE et al. (1995) bereits bei Kühen mit ausgeprägten Verklebungen im Haubenbereich beobachten konnten. Vor dem Hintergrund der Ergebnisse dieser Versuche und auf der Basis der eigenen Beobachtungen kamen REHAGE et al. (1995) zur Annahme, dass bei Kühen mit ausgeprägten fibrinösen Verklebungen der Haube infolge RPT die Passagestörung der Ingesta nicht durch eine Vagusschädigung, sondern durch eine rein mechanische Behinderung der Haubenfunktion verursacht wird. Die Entwicklung dieser Passagestörung verläuft nach REHAGE et al. (1995) in drei Phasen, wobei das Ausmass und die Lokalisation der Adhäsionen den Verlauf der Erkrankung bestimmen. In der ersten Phase lösen Schmerzen und Fieber eine zentrale Hemmung des Magen-zentrums aus und bewirken somit eine Immobilisierung der gesamten Vormagenmotorik (CONSTABLE et al., 1990). Durch die gestörte Haubensortierfunktion werden gröbere Futterpartikel über die Hauben-Psalter-Öffnung weitergegeben und es kommt zu einer Belastung von Psalter und Labmagen mit unzureichend zerkleinerten Futterbestandteilen. Die reduzierte Pansenmotorik und der schlecht zerkleinerte Kot sind Ausdruck dieses Stadiums der Erkrankung. In der zweiten

Phase der Erkrankung wird die Haubenfunktion zusätzlich durch fibrinöse Verklebungen infolge der sich einstellenden Entzündung beeinträchtigt. Es kommt deswegen zu einer deutlichen Verlängerung der Verweildauer des Futters im Reticulorum, da die Ingestapassage über die Hauben-Psalter-Öffnung hauptsächlich auf dem Höhepunkt der zweiten Haubenkontraktion erfolgt und diese nun erheblich eingeschränkt ist. Die daraus resultierende Volumenzunahme des Pansens bewirkt eine reflektorische Steigerung der Motorik infolge Reizung der Niederdruckspannungsrezeptoren. Mit der gesteigerten Durchmischung und der längeren Verweildauer der Ingesta im Reticulorum wird diese zunehmend fein zerkleinert und die ursprüngliche Schichtung des Pansens hebt sich langsam auf, bis sich ein homogener, relativ hochvisköser Inhalt gebildet hat. In diesem Stadium der Erkrankung entscheidet der Grad der Passagestörung infolge der mechanisch behinderten Haubenfunktion erneut den weiteren Verlauf. Ist die Passage nahezu komplett gestört, wird es trotz reduzierter Futteraufnahme zu einer weiteren Dilatation des Reticulorumens mit Reizung der Hochdruckspannungsrezeptoren und nachfolgender reflektorischer Atonie des Magentraktes kommen. Ist die Passage nur unvollständig gestört, gelangt der zähflüssige Panseninhalt in der dritten Phase dieser Erkrankung in den Labmagen. Dieser ist mit der unphysiologischen, viskösen Konsistenz der Ingesta überfordert (REHAGE et al., 1995), denn die Labmagenentleerung basiert überwiegend auf hydrodynamischen Faktoren und ein flüssiger Labmageninhalt ist von essentieller Bedeutung für den transpylorischen Ingestafluss (GREGORY, 1982; GREGORY, 1984; MALBERT und RUCKEBUSCH, 1988). Es entwickelt sich daher eine Anschoppung des Labmagens, entweder nur im Fundusbereich, da hier die geringste Labmagenmotilität zu verzeichnen ist, oder im gesamten Labmagen mit Verlegung des Pylorus (REHAGE et al., 1995). Ein abomasales Refluxsyndrom mit erhöhter Pansenchloridkonzentration ( $> 30 \text{ mmol/l}$ ) ist die Folge und kann zur Unterscheidung zwischen einer reticulo-omasalen Stenose und einer Pylorusstenose dienen (KUIPER und BREUKINK, 1986a). Allerdings ist der Begriff Stenose vielfach

umstritten, da es sich nicht um eine Verengung im klassischen Sinn, sondern vielmehr um eine funktionelle Störung des jeweiligen Organs handelt (LEEK, 1986). Nur wenige Kühe, die an RPT erkranken, entwickeln eine Passagestörung der Hauben-Psalter-Öffnung und von diesen wiederum nur einzelne eine Pylorusstenose. Insgesamt wird aber angenommen, dass diese Störungen der Ingestapassage zwei Stadien eines Krankheitsbildes darstellen (REHAGE et al., 1995). Dies steht im direkten Widerspruch zur früher vorherrschenden Anschauung, wonach die klinischen Bilder des Hoflund-Syndroms ausschliesslich vagal bedingt sind und unabhängig voneinander durch Schädigung bestimmter Abschnitte des N. vagus verursacht werden (HOFLUND, 1940). Mittlerweile sind beide Standpunkte zur Ätiologie des Hoflund-Syndroms akzeptiert und werden als jeweils mögliche Komplikation einer RPT angesehen (RADOSTITS et al., 2007), wobei die mechanische Beeinträchtigung der Haubenmotorik als die wahrscheinlich wichtigste Ursache angesehen wird (REHAGE et al., 1995; RADOSTITS et al., 2007). Neben diesen häufigen Ursachen wurden noch verschiedene andere Gründe beschrieben. So haben HABEL und SMITH (1981) Vagusindigestionen nach Verlagerung und Torsion von Labmagen und Psalter beschrieben. Das Hoflund-Syndrom stellt nach rechtsseitiger Labmagenverlagerung insbesondere bei Fällen mit Torsion eine häufige Komplikation (14 bis 21 % der Fälle) dar und wird vermutlich durch Thrombose der Venen sowie durch Überdehnung und Nekrose der Labmagenmuskulatur und der nervalen Strukturen verursacht (SATTLER et al., 2000). Auch bei Kühen mit fortgeschrittener Trächtigkeit kommt es nicht selten zur Verlagerung oder Kompression des Labmagens oder des proximalen Dünndarms durch den hochgraviden Uterus und damit zum klinischen Bild einer Pylorusstenose (BREUKINK und KUIPER, 1980; KUIPER und BREUKINK, 1987). Dieses Phänomen wurde ausführlich von VAN METRE et al. (1995) beschrieben, wobei RADOSTITS et al. (2007) die Hochträchtigkeit nicht als alleinige Ursache erachten. Möglicherweise spielen hormonelle Faktoren wie in der Humanmedizin eine Rolle (ROUSSEL, 1995). Im Weiteren kann auch die

Schädigung des N. vagus kranial der Haube, beispielsweise nach einem pharyngealen Trauma (DAVIDSON et al., 1981) oder einem paraoesophagealen Abszess (STÖBER, 2002) oder infolge Megaoesophagusbildung (ROSS und REBHUN, 1986), zum Hoflund-Syndrom führen. Auch Schädigungen des N. vagus im Bereich des Thorax, wie z. B. durch entzündlich veränderte Mediastinallymphknoten (DIRKSEN, 2002b), können eine Vagusindigestion bewirken. In einem Einzelfall war ein Nervenscheidentumor, der auf Höhe des Herzens gefunden wurde, für eine Schädigung des N. vagus verantwortlich (BRADSHAW, 2003). Das Auftreten von Pylorusstenosen wurde auch bei Septikämie und Toxämie (KUIPER und BREUKINK, 1986b), nach generalisierter Peritonitis und nach abdominalen Abszessen beobachtet (REBHUN et al., 1988). In seltenen Fällen können auch Tumoren, wie die viszerale Form der Fibropapillomatose, oder granulomatöse Entzündungen, verursacht durch *Actinomyces* spp oder *Actinobazillus* spp, im Bereich der Hauben-Psalteröffnung, der Schlundrinne oder der Kardia zu deren Obstruktion und damit zum Hoflund-Syndrom führen (NEAL und EDWARDS, 1968; DIRKSEN, 2002a; REBHUN et al., 1988; GORDON, 1997). Auch grössere, stumpfe, intraruminale Fremdkörper, wie Silofolien, Plastiktüten, Plazentateile, Phytobezoare, Bindegarnkonglomerate oder Stricke können ebenfalls zu einer mechanischen Obstruktion der Hauben-Psalter-Öffnung führen (FOX, 1965; BRAUN et al., 2002; DIRKSEN, 2002a). Vereinzelt ist auch von idiopathisch auftretenden Passagestörungen berichtet worden, bei denen in der Sektion keine Ursache ermittelt werden konnte (NEAL und EDWARDS, 1968; REBHUN, 1980; REBHUN et al., 1988; BRAUN et al., 1990). Unabhängig von der jeweiligen Ursache wird das Hoflund-Syndrom klinisch in zwei Krankheitsbilder, die vordere und die hintere funktionelle Stenose, unterteilt (HOFLUND, 1940). Neben den eingangs erwähnten allgemeinen Symptomen, die für beide Krankheitsgeschehen gelten, variiert das klinische Bild je nach Lokalisation der Passagestörung. Bei der vorderen funktionellen Stenose, auch als „Failure of omasal transport“ bezeichnet (WHITLOCK, 1980; FUBINI et al., 1989), ist der

Stoffwechsel, insbesondere der Elektrolyt- und Wasserhaushalt, nur leicht gestört und der Krankheitsverlauf daher meist chronisch. Im Gegensatz dazu kommt es bei der hinteren funktionellen Stenose zum abomasalen Refluxsyndrom mit einer hypokaliämischen, hypochlorämischen Alkalose und ausgeprägter Dehydratation, welches ein akutes und lebensbedrohliches Krankheitsgeschehen zur Folge hat. Vor diesem Hintergrund hat eine vordere funktionelle Stenose, abhängig von ihrer Ursache, in der Regel eine bessere Prognose als eine hintere funktionelle Stenose (KUIPER und BREUKINK, 1986a). Insgesamt ist die Prognose bei Vagusindigestion generell als vorsichtig bis ungünstig einzustufen (NEAL und EDWARDS, 1968; REBHUN, 1980; FERRANTE und WITHLOCK, 1981; DIRKSEN, 2002b; RADOSTITS et al., 2007). Dabei ist es oftmals sehr schwierig, eine sichere Prognose zu stellen, da mitunter die genaue Lokalisation und das Ausmass der Vagusläsion selbst durch eine diagnostische Laparotomie oder Ruminotomie nicht zu ermitteln sind (RADOSTITS et al., 2007). Die Therapie besteht in der Entleerung der Vormägen über eine Ruminotomie, eventuell mit Einsetzen einer temporären Pansenfistel zur Unterstützung der Gasentleerung und in der Korrektur von Störungen des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes (DIRKSEN, 2002b; RADOSTITS et al., 2007), wobei der Wert der jeweiligen Massnahme unterschiedlich eingeschätzt wird (KUIPER und BREUKINK, 1986b; BRAUN et al., 1990). In vielen Fällen dürfte allerdings die Schlachtung die wohl sinnvollste Massnahme darstellen (RADOSTITS et al., 2007).

## **5. MATERIAL UND METHODIK**

### **5.1. Sonographische Untersuchung der Haubenmotorik bei gesunden Kühen**

#### **5.1.1. Tiergruppe**

Die Tiergruppe bestand aus 30 gesunden Schlachtkühen (Abgangsursache: Fruchtbarkeitsprobleme, Eutergesundheit). Davon gehörten 27 Kühe der Schweizer Braunviehrasse und drei Kühe der Schweizer Fleckviehrasse an. Die Tiere waren 3 bis 7 Jahre alt ( $\bar{x} \pm s = 4.5 \pm 1.21$  Jahre). Sie waren gut bis sehr gut genährt. Das Körpergewicht lag zwischen 550 und 790 kg ( $645.3 \pm 65.7$  kg). 29 Tiere waren nicht oder weniger als 8 Wochen tragend, ein Tier war vier Monate trächtig. Die klinische Untersuchung der Tiere ergab keinen Hinweis auf eine Erkrankung des Magen-Darm-Trakts. Der Glutaltest dauerte durchschnittlich 10.6 Minuten. Für die Dissertation wurden nur Kühe verwendet, die im Bereich der Haube keine sonographisch sichtbaren Veränderungen wie Verklebungen, Auflagerungen oder Abszesse aufwiesen. Kühe mit Veränderungen an der Haube wurden von den weiteren Untersuchungen ausgeschlossen.

#### **5.1.2. Methodik der Untersuchung**

##### **5.1.2.1. Vorbereitung der Kühe**

Die sonographische Untersuchung der Haube wurde am stehenden, nicht sedierten Tier wie früher beschrieben (GÖTZ, 1992; BRAUN und GÖTZ, 1994; BRAUN, 1997) durchgeführt. Dazu wurden die Kühe in einem Untersuchungsstand fixiert, so dass die sonographische Untersuchung ohne Hilfsperson durchgeführt werden konnte. Anschliessend wurden der Haubenbereich geschoren, die Haut mittels 96%-igem Alkohol entfettet und eine dünne Schicht Gleitgel (Vetogel<sup>®</sup>, Streuli & Co., Uznach) aufgetragen. Der Untersuchungsbereich wurde kranial durch das Ende des Brustbeins, dorsal auf beiden Seiten durch eine horizontale Linie durch

das Buggelenk und kaudal durch die Eintrittsstelle der Vena subcutanea abdominis ins Abdomen (Milchnäpfchen) begrenzt.

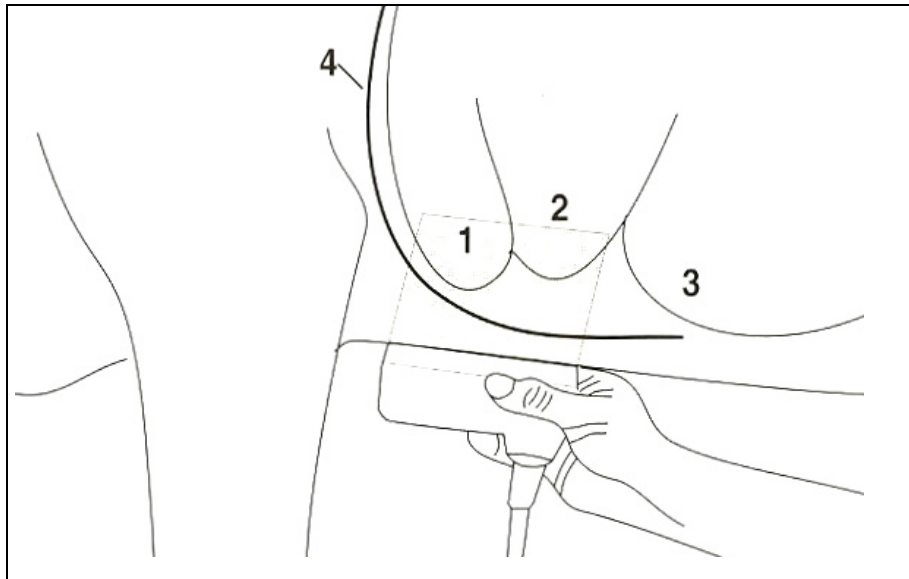
#### **5.1.2.2. Ultraschallgerät und Videorecorder**

Für die Ultraschalluntersuchung wurde ein Hitachi Ultrasound Scanner Typ EUB 525 mit einer 3.5 MHz Linearsonde verwendet. Es wurde mit einer Eindringtiefe von 17 cm gearbeitet. Für die Beschichtung der Sonde wurde ein Kontaktgel (Aquasonic<sup>®</sup>, Polymed, 8152 Opfikon/Glattbrugg) verwendet. Alle sonographischen Untersuchungen wurden auf Video (Panasonic DVC Pro digital) aufgezeichnet, damit sie nachher ausgewertet werden konnten.

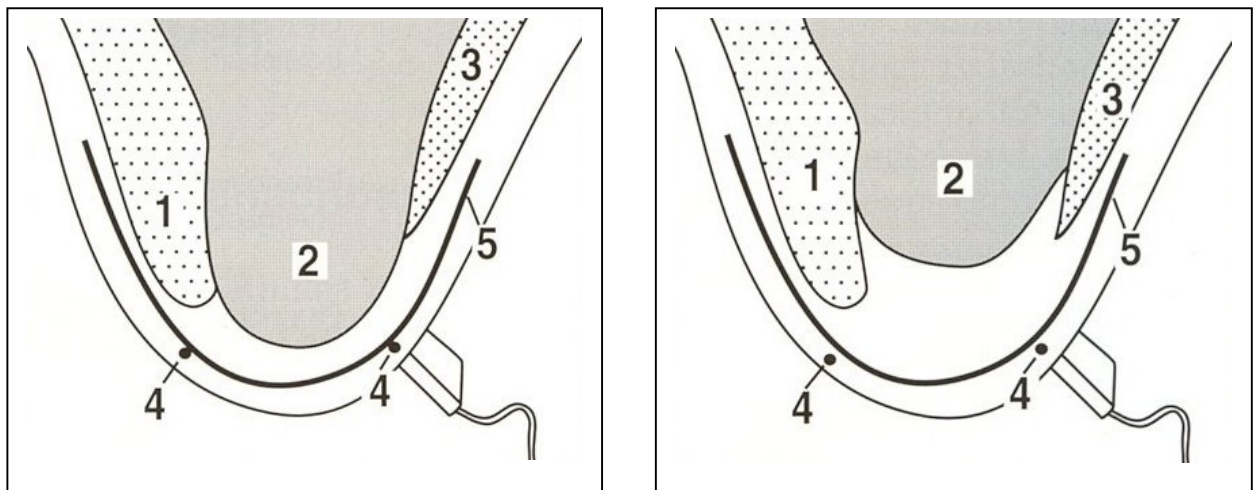
#### **5.1.2.3. Sonographische Untersuchung**

Die Haube wurde links paramedian etwa eine Handbreit unterhalb des Rippenbogens sowie in der Medianlinie untersucht. Dazu wurde die Sonde parallel zur Längsachse des Tieres gehalten, in einer Position, in der sowohl die Haubenspitze als auch der kraniale Rand des Pansenvorhofs sichtbar waren (Abb. 1 und 2). Diese Sondenposition erlaubte es, die Bewegungen der Haube in die Tiefe des Abdomens zu verfolgen (Abb. 2). Zusätzlich wurden von beiden Seiten aus Untersuchungen im Bereich des 6. und 7. Interkostalraums oberhalb des Rippenbogens durchgeführt, um allfällige Veränderungen in der Umgebung der Haube nachzuweisen.





**Abb. 1:** Schematische Darstellung der Positionierung der Ultraschallsonde zur Untersuchung der Haube von links paramedian. 1 Haube, 2 Pansenvorhof, 3 Ventraler Pansensack, 4 Ansatzlinie des Zwerchfells. Aus BRAUN (1997).



**Abb. 2:** Schematischer Querschnitt durch das Abdomen der Kuh in Bereich des 6./7. Interkostalraumes bei relaxierter (links) und kontrahierter (rechts) Haube, Ansicht von kranial. 1 Leber, 2 Haube, 3 Milz, 4 Vena musculophrenica, 5 Zwerchfell. Aus BRAUN (1997).

#### **5.1.2.4. Untersuchung der Haubenmotorik unter verschiedenen Bedingungen**

Die Haubenmotorik der Kühe wurde in Ruhe, während der Fütterung, während des Wiederkauens und unter der Einwirkung von Stress über einen Zeitraum von jeweils 9 Minuten sonographisch untersucht.

##### **Haubenmotorik in Ruhe**

Die Untersuchung der Haubenmotorik in Ruhe erfolgte vor der Morgenfütterung in einem Untersuchungsstand der Klinik.

##### **Haubenmotorik während der Heufütterung**

Die Untersuchung der Haubenmotorik während der Nahrungsaufnahme erfolgte ca. 10 Minuten nach Beginn der Fütterung. Die Kühe erhielten Heu ad libitum über mindestens 30 Minuten, bis sie kein Interesse mehr am Futter zeigten.

##### **Haubenmotorik während des Wiederkauens**

Nach Beendigung der Heufütterung wurde auf das Einsetzen des Wiederkauens gewartet. Sobald die Kühe wiederkauten, wurde die Haube erneut sonographisch untersucht.

##### **Haubenmotorik im Klauenstand bei eingeschaltetem Winkelschleifer**

Zur Simulation einer Stresssituation wurde die Kuh für die Dauer einer Stunde in einem Durchtreibestand, wie er in der Klinik zur routinemässigen Klauenpflege verwendet wird, fixiert (Abb. 3). Dabei wurde abwechselnd ein Hinterbein für jeweils eine halbe Stunde wie zur Vorbereitung für eine Klauenpflege angebunden, ohne jedoch Pflegemassnahmen an der Klaue durchzuführen. Nach einstündiger Fixierung wurde, soweit es die Kooperationsbereitschaft des Tieres zulies, die Haubenmotorik bei immer noch fixierter Gliedmasse unter Stress sonographisch untersucht. Als zusätzlicher, akustischer Stressor wurde dabei ein Winkelschleifer, der vorne neben der Kuh am Boden lag, laufen gelassen.

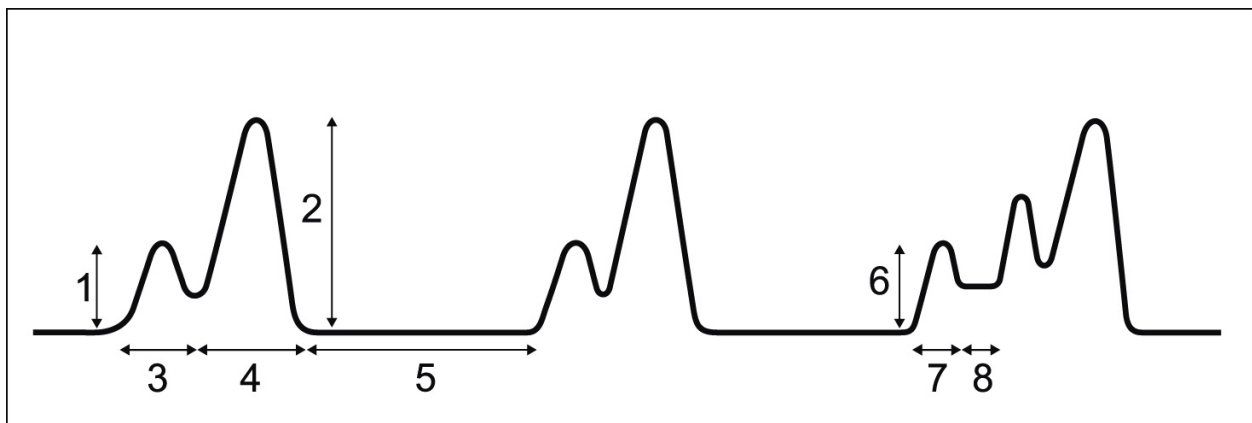


**Abb. 3:** Fixierung der Kuh im Klauenstand durch Hochbinden der rechten Hintergliedmasse.

#### **5.1.2.5. Videoaufnahmen während der sonographischen Untersuchung**

Die einzelnen sonographischen Untersuchungen der Haubenmotorik in Ruhe, während der Futteraufnahme, während des Wiederkauens und nach der Einwirkung von Stress im Klauenstand wurden mittels Videorecorder aufgezeichnet. Die Auswertung der Videoaufnahmen erfolgte wie früher beschrieben (GÖTZ, 1992; BRAUN und GÖTZ, 1994). In jeder 9-minütigen Untersuchungsphase wurden die Anzahl der Haubenkontraktionen gezählt und die Dauer der Pausenintervalle zwischen den einzelnen biphasischen Haubenkontraktionen mittels Stoppuhr gemessen (Abb. 4). Bei jeweils einer biphasischen Kontraktion wurde die Dauer der ersten und zweiten Haubenkontraktion ebenfalls mit Hilfe einer Stoppuhr ermittelt. Als Dauer der ersten Haubenkontraktion wurde dabei die Zeit vom

Beginn der im Ultraschall sichtbaren ersten Kontraktionsbewegung der Haube bis zum Ende ihrer unvollständigen Erschlaffung bezeichnet. Die direkt darauf folgende zweite Haubenkontraktion begann unmittelbar nach dem Ende der ersten Kontraktion und dauerte bis zur vollständigen Erschlaffung und Rückkehr der Haube in ihre Ausgangslage. Weiterhin wurden die Kontraktionsstrecken der ersten und zweiten Haubenkontraktion sowie der Abstand der Haube von ihrer Ausgangslage nach der ersten Haubenkontraktion mittels eines in Kontraktionsrichtung angelegten elektronischen Lineals ausgemessen. Während der ersten Haubenkontraktion wurde die für eine Strecke von mindestens 4 cm benötigte Zeit gestoppt und daraus die im Ultraschall sichtbare mittlere Geschwindigkeit der ersten Kontraktion berechnet.



**Abb. 4:** Schema der Haubenmotorik, modifiziert nach SELLER und STEVENS (1966). 1 Strecke der ersten Haubenkontraktion, 2 Strecke der zweiten Haubenkontraktion, 3 Dauer der ersten Haubenkontraktion, 4 Dauer der zweiten Haubenkontraktion, 5 Dauer des Pausenintervalls zwischen den Kontraktionen, 6 Strecke der Rejektionskontraktion, 7 Dauer der Rejektionskontraktion, 8 Dauer der Pause zwischen Rejektionskontraktion und erster Haubenkontraktion. Modifiziert nach BRAUN (1997).

Beim Wiederkauen wurde zusätzlich festgehalten, ob der ersten Kontraktion eine Rejektionskontraktion vorausging. Im Weiteren wurden die Dauer und die Kontraktionsstrecke der Rejektionskontraktion sowie die Dauer des Pausenintervalls zwischen dieser Kontraktion und der eigentlichen biphasischen Kontraktion ermittelt.

#### **5.1.2.6. Bestimmung der Serumcortisolkonzentration**

Zur Objektivierung der Stresssituation wurden zum Zeitpunkt Null, d. h. unmittelbar vor der sonographischen Untersuchung, und 60 Minuten nach der Fixierung der Hintergliedmassen je eine Blutserumprobe zur Cortisolbestimmung gewonnen. Die Blutprobenentnahmen erfolgten mit VACUETTE®-Einfachentnahmekanülen der Dimension 38 x 1.25 mm in VACUETTE®-Serum-Röhrchen (Greiner Bio-One VACUETTE Schweiz GmbH, CH-9001 St. Gallen). Das Blut, insgesamt 9 ml, wurde 20 Minuten nach der Entnahme zentrifugiert. Anschliessend wurde das Serum abpipettiert und sofort bei -20 °C tiefgefroren. Die Bestimmung von Cortisol erfolgte mittels <sup>125</sup>Iod-markiertem Festphasen-Radioimmunoassay (Coat-A-Count® Cortisol, Bühlmann Laboratories, CH-4124 Schönenbuch, Interassay Precision: CV 4.0-6.4%, Intraassay Precision: CV 3.0-5.2%) im Veterinärmedizinischen Labor des Departements für Nutztiere.

#### **5.1.2.7. Schlachtung und Organbeurteilung**

Die Kühe wurden unmittelbar nach der Untersuchung im Schlachtlokal des Tierspitals Zürich geschlachtet. Im Anschluss daran wurden die inneren Organe, speziell der Magen-Darm-Trakt, durch den Doktoranden makroskopisch auf entzündliche Veränderungen untersucht. Die Haube wurde palpiert und eröffnet, das allfällige Vorhandensein von Magneten und Fremdkörpern wurde protokolliert und die Schleimhaut der Haubenwaben wurde auf Veränderungen überprüft.

## **5.2. Retrospektive Auswertung der Haubenmotorik von 144 Kühen mit Hoflund-Syndrom**

In den Jahren 1991 bis 2005 wurde in der Klinik für Wiederkäuer der Universität Zürich bei 186 Kühen und Rindern die Diagnose Hoflund-Syndrom gestellt. Im Anschluss an die ausführliche klinische Untersuchung nach ROSENBERGER (1990) wurde bei 147 von diesen Tieren eine Ultraschalluntersuchung der Haube (BRAUN et al., 1997) durchgeführt. Kühe ohne Ultraschalluntersuchung und drei Kühe mit unklarer Diagnose wurden nicht in die Auswertung aufgenommen, so dass in dieser Studie insgesamt 144 Kühe mit Hoflund-Syndrom berücksichtigt wurden (Rassenverteilung, Alter, Geschlecht, siehe Resultate, Kapitel 6.2.1.).

Für die retrospektive Auswertung der Krankengeschichten wurden das Signalement, die klinischen Befunde, die Blut-, Pansensaft- und Harnbefunde sowie die Ultraschallbefunde der Haube mit Hilfe eines Protokollblattes festgehalten und mittels des Programms Excel (Version 2002, Microsoft) erfasst. Allfällige Röntgen-, Schlacht-, Operations- oder Sektionsbefunde wurden ebenfalls protokolliert.

Die Häufigkeitsverteilungen der einzelnen Untersuchungsparameter wurden berechnet und anschliessend tabellarisch dargestellt. Dabei wurden die an Hoflund-Syndrom erkrankten Kühe zuerst gesamthaft betrachtet und besprochen. Anschliessend wurden die Befunde von Kühen mit vorderer und hinterer funktioneller Stenose separat dargestellt. Als Kriterien für die Unterscheidung von vorderer und hinterer funktioneller Stenose dienten die klinischen Befunde und der Chloridgehalt im Pansensaft (KUIPER und BREUKINK, 1986a) in Kombination mit vorhandenen anatomisch-pathologischen Befunden. Tiere mit einem Pansenchloridgehalt bis 30 mmol/l und einer reticulo-omasalen Stenose erhielten die Diagnose vordere funktionelle Stenose, solche mit einem Pansenchloridgehalt von über 30 mmol/l und einer Pylorusstenose erhielten die Diagnose hintere funktionelle Stenose. In Zweifelsfällen war der Pansenchloridgehalt ausschlaggebend.

Abschliessend wurden die Kühe anhand der Kontraktionsfrequenzen der Haube in solche mit aufgehobener Haubenmotorik (0 Kontraktionen in 3 Minuten), reduzierter Haubenmotorik (1 - 2 biphasische Kontraktionen in 3 Minuten), normaler Haubenmotorik (3 biphasische Kontraktionen in 3 Minuten), und in Kühe mit einer leichten Hypermotorik (4 - 5 biphasische Kontraktionen in 3 Minuten) und solche mit einer starken Hypermotorik der Haube (6 und mehr biphasische Kontraktionen in 3 Minuten) gegliedert und eine Gegenüberstellung mit ihren pathologisch-anatomischen Befunden am Verdauungstrakt, insbesondere der Haube, durchgeführt (Anhang 10 bis 15).

### **5.3. Statistik**

Die statistischen Berechnungen der Mittelwerte, Standardabweichungen und Häufigkeitsverteilungen erfolgten mit Hilfe des Programms StatView 5.1. (SAS Institut, 8602 Wangen, Schweiz). Für die signifikanten Unterschiede wurden die Varianzanalyse nach ANOVA mit wiederholten Messungen sowie der gepaarte T-Test verwendet. Die Signifikanzgrenzen wurden mit  $P < 0.05$  (= \*) und  $P < 0.01$  (= \*\*) gewählt.

### **5.4. Zusammenarbeit mit anderen Instituten und Abteilungen der Universität Zürich**

Am Zustandekommen der vorliegenden Arbeit waren ausser der Klinik für Wiederkäuer die folgenden Institutionen und Einrichtungen der Vetsuisse-Fakultät beteiligt:

- Veterinärmedizinisches Labor (Prof. Dr. H. Lutz): Hämatologische und blut-chemische Untersuchungen, Cortisol-Bestimmung
- Institut für Veterinärpathologie (Prof. Dr. A. Pospischil): Sektion der Kühe mit Hoflund-Syndrom
- Schlachtlokal des Tierspitals (Herr B. Gertzner): Schlachtung der Versuchstiere

## **6. ERGEBNISSE**

### **6.1. Sonographische Untersuchung der Haubenmotorik bei gesunden Kühen**

#### **6.1.1. Sonographisches Erscheinungsbild der Haube und ihrer Nachbarorgane**

Die Haube konnte bei allen 30 Kühen ventral sowohl von der linken Seite als auch von der rechten Seite paramedian dargestellt werden. Das sonographische Erscheinungsbild der Haube stellte sich wie früher beschrieben dar (GÖTZ, 1992; BRAUN und GÖTZ, 1994). Bei der sonographischen Untersuchung waren von aussen nach innen die verschiedenen Schichten der Bauchwand zu erkennen, die sich als Streifen unterschiedlicher Echogenität darstellten. Darauf folgte die V. musculophrenica als echoarmer, länglicher Streifen. Das Peritoneum und die Pars sternalis des Zwerchfells waren als schmaler echogener Saum zu sehen. Es folgte die Haubenwand mit ihren verschiedenen Schichten. Von aussen nach innen waren dies die Tunica serosa, die nur bei 10 Tieren und meist auch nur während der Bewegung der Haube als echogene Linie vom Peritoneum abgrenzbar war. Die echoarme Tunica muscularis war als mittlere Schicht der Haubenwand immer darstellbar, gefolgt von der echoreichen Tunica mucosa mit der Tela submucosa, die ebenfalls immer zu sehen war.

Die Kontur der Haubenwand war bei allen Tieren glatt. Nach kranial zog die Haubenwand bogenförmig unter das kaudale Ende des knöchernen Brustbeins, kaudal waren die Haubenspitze und ein Teil der hinteren Haubenwand zu sehen. Es folgten die Haubenpansenfurche und der Übergang zum Pansenvorhof. Eine minimale Ansammlung freier, echoarmer Flüssigkeit in diesem Bereich konnte bei zwei Tieren beobachtet werden. Fibrinauflagerungen oder Abszessformationen waren nie zu sehen.

Während der Futteraufnahme, der Ruhe und unter Stress kontrahierte sich die Haube biphasisch, während des Wiederkauens waren immer drei aufeinanderfolgende Kontraktionen sichtbar. Die erste Kontraktion erfolgte unvollständig über



mehrere Zentimeter in das Innere des Abdomens mit anschliessender unvollständiger Erschlaffung. Direkt im Anschluss folgte die zweite vollständige Kontraktion, bei der die Haube meist aus dem Sichtfeld des Untersuchers verschwand. Danach erschlaffte die Haube vollständig und kehrte wieder in ihre Ausgangsposition zurück. Während des Wiederkauens war eine unvollständige Rejektionskontraktion mit unvollständiger Erschlaffung, meist durch eine kurze Pause unterbrochen, den ersten beiden Kontraktionen vorangestellt.

Durch die Lageveränderungen während den Kontraktionsbewegungen waren im Untersuchungsfeld häufig Anteile des Pansenvorhofs, der Milz und des Labmagens sichtbar. Sowohl diese als auch die übrigen Nachbarorgane wie Psalter, ventraler Pansensack, Leber und Lunge waren bei der sonographischen Untersuchung unauffällig und zeigten insbesondere keinen Hinweis auf das Vorhandensein einer Reticuloperitonitis traumatica.

## **6.1.2. Auswertung der Videoaufnahmen und Beschreibung der einzelnen Sequenzen**

### **6.1.2.1. Haubenmotorik in Ruhe**

In der Ruhephase betrug die durchschnittliche Anzahl der Haubenkontraktionen in 9 Minuten  $10.9 \pm 1.18$  Kontraktionen bzw.  $1.2 \pm 0.13$  Kontraktionen pro Minute (Tab. 2). Die Dauer der ersten Haubenkontraktion variierte zwischen 2.2 und 3.4 Sekunden, die der zweiten Haubenkontraktion zwischen 2.7 und 6.1 Sekunden. Die maximale Kontraktionsstrecke der ersten Haubenkontraktion schwankte zwischen 5.0 und 10.9 cm. Nach unvollständiger Erschlaffung war sie noch 2.4 bis 7.6 cm von ihrer Ausgangslage entfernt. Die maximale Kontraktionsstrecke der zweiten Haubenkontraktion konnte nur bei drei Kühen gemessen werden, da sie bei den anderen 27 Kühen grösser als die Eindringtiefe des Ultraschallgeräts war und deshalb nicht bestimmt werden konnte. Die durchschnittliche Kontraktionsgeschwindigkeit der ersten Haubenkontraktion wurde mit  $7.0 \pm 1.67$  cm/sec ge-

messen. Die Zeit zwischen 2 biphasischen Kontraktionen lag zwischen 33.4 und 58.9 Sekunden.

**Tab. 2:** Sonographische Beurteilung der Haubenmotorik bei 30 Kühen während der Ruhephase

Parameter	n	$\bar{x}$	s	Min.	Max.
Anzahl Kontraktionen in 9 Minuten	30	10.9	1.18	8.0	13.3
Anzahl Kontraktionen pro Minute	30	1.2	0.13	0.9	1.5
Dauer der ersten Kontraktion (sec.)	30	2.8	0.30	2.2	3.4
Dauer der zweiten Kontraktion (sec.)	30	4.2	0.77	2.7	6.1
Kontraktionsstrecke 1. Kontraktion (cm)	27	8.7	1.96	5.0	10.9
Entfernung nach 1. Kontraktion (cm) <sup>1</sup>	30	5.7	1.64	2.4	7.6
Kontraktionsstrecke 2. Kontraktion (cm)	3	11.2	1.79	9.7	13.2
Geschwindigkeit 1. Kontraktion (cm/sec)	30	7.0	1.67	4.1	10.0
Pausenintervall (sec.)	30	42.6	5.55	33.4	58.9

n Anzahl Messungen,  $\bar{x}$  Mittelwert, s Standardabweichung, Min. Kleinster Wert, Max. Grösster Wert, <sup>1</sup> Entfernung der Haube von der Ausgangslage nach der ersten Kontraktion in cm

#### 6.1.2.2. Haubenmotorik während der Futteraufnahme

Während der Aufnahme von Heu betrug die durchschnittliche Anzahl der Haubenkontraktionen in 9 Minuten  $13.9 \pm 1.51$  Kontraktionen bzw.  $1.6 \pm 0.17$  Kontraktionen pro Minute (Tab. 3). Die Dauer der ersten Haubenkontraktion variierte zwischen 2.3 und 3.7 Sekunden, die der zweiten Haubenkontraktion zwischen 3.4

und 5.8 Sekunden. Die maximale Kontraktionsstrecke der ersten Haubenkontraktion schwankte zwischen 4.0 und 11.1 cm. Nach unvollständiger Erschlaffung war sie noch 2.2 bis 9.4 cm von ihrer Ausgangslage entfernt. Die maximale Kontraktionsstrecke der zweiten Haubenkontraktion konnte nur bei einer Kuh gemessen werden, da sie bei den anderen 29 Kühen grösser als die Eindringtiefe des Ultraschallgeräts war und deshalb nicht bestimmt werden konnte. Die durchschnittliche Kontraktionsgeschwindigkeit der ersten Haubenkontraktion wurde mit  $6.5 \pm 1.94$  cm/sec gemessen.

**Tab. 3:** Sonographische Beurteilung der Haubenmotorik bei 30 Kühen während der Aufnahme von Heu

Parameter	n	$\bar{x}$	s	Min.	Max.
Anzahl Kontraktionen in 9 Minuten	30	13.9	1.51	11.0	17.0
Anzahl Kontraktionen pro Minute	30	1.6	0.17	1.2	1.8
Dauer der ersten Kontraktion (sec.)	30	3.0	0.33	2.3	3.7
Dauer der zweiten Kontraktion (sec.)	30	4.3	0.59	3.4	5.8
Kontraktionsstrecke 1. Kontraktion (cm)	28	7.9	1.25	4.0	11.1
Entfernung nach 1. Kontraktion (cm) <sup>1</sup>	30	5.1	1.65	2.2	9.4
Kontraktionsstrecke 2. Kontraktion (cm)	1	9.9	-	-	-
Geschwindigkeit 1. Kontraktion (cm/sec)	29	6.5	1.94	3.3	10.6
Pausenintervall (sec.)	30	31.6	3.97	24.8	40.7

n Anzahl Messungen,  $\bar{x}$  Mittelwert, s Standardabweichung, Min. Kleinster Wert, Max. Grösster Wert, <sup>1</sup> Entfernung der Haube von der Ausgangslage nach der ersten Kontraktion in cm

Die Zeit zwischen 2 biphasischen Kontraktionen lag zwischen 24.8 und 40.7 Sekunden.

#### **6.1.2.3. Haubenmotorik während des Wiederkauens**

Während des Wiederkauens betrug die durchschnittliche Anzahl der Haubenkontraktionen in 9 Minuten  $9.7 \pm 1.51$  Kontraktionen bzw.  $1.1 \pm 0.17$  Kontraktionen pro Minute (Tab. 4). Bei allen Kühen wurde eine Rejektionskontraktion beobachtet, die der ersten Haubenkontraktion voranging und 2.3 bis 4.3 Sekunden dauerte. Nur bei 2 Kühen folgte die biphasische Kontraktion unmittelbar auf die Rejektionskontraktion, während bei den übrigen 28 Kühen eine Pause von durchschnittlich  $1.3 \pm 0.58$  Sekunden bis zum Einsetzen der biphasischen Kontraktionen festzustellen war. Die Dauer der ersten Haubenkontraktion variierte zwischen 1.9 und 2.7 Sekunden, die der zweiten Haubenkontraktion zwischen 2.5 und 5.1 Sekunden. Die maximale Kontraktionsstrecke der Rejektionskontraktion betrug durchschnittlich  $8.0 \pm 1.53$  cm, und nach unvollständiger Erschlaffung betrug die durchschnittliche Entfernung von ihrem Ausgangspunkt  $3.4 \pm 1.53$  cm. Die maximale Kontraktionsstrecke der ersten Haubenkontraktion schwankte zwischen 6.8 und 11.3 cm. Nach unvollständiger Erschlaffung war sie noch 1.8 bis 7.8 cm von ihrer Ausgangslage entfernt. Die maximale Kontraktionsstrecke der zweiten Haubenkontraktion konnte bei keiner Kuh erfasst werden, da alle Kontraktionsstrecken die Eindringtiefe des Ultraschallgeräts übertrafen. Die durchschnittliche Kontraktionsgeschwindigkeit der ersten Haubenkontraktion wurde mit  $7.5 \pm 1.17$  cm/sec gemessen. Die Zeit zwischen 2 biphasischen Kontraktionen lag zwischen 29.2 und 60.6 Sekunden.

**Tab. 4:** Sonographische Beurteilung der Haubenmotorik bei 30 Kühen während des Wiederkauens

Parameter	n	$\bar{x}$	s	Min.	Max.
Anzahl Kontraktionen in 9 Minuten	30	9.7	1.51	7.5	13.0
Anzahl Kontraktionen pro Minute	30	1.1	0.17	0.8	1.5
Dauer der Rejektionskontraktion (sec.)	30	3.2	0.54	2.3	4.3
Dauer der Pause	28	1.28	0.58	0.5	2.4
Dauer der ersten Kontraktion (sec.)	30	2.4	0.29	1.9	2.7
Dauer der zweiten Kontraktion (sec.)	30	4.0	0.67	2.5	5.1
Kontraktionsstrecke der Rejektionskontr. (cm)	26	8.0	1.53	5.2	10.4
Entfernung nach Rejektionskontr. (cm) <sup>1</sup>	30	3.4	1.33	0.6	5.5
Kontraktionsstrecke 1. Kontraktion (cm)	19	8.7	1.40	6.8	11.3
Entfernung nach 1. Kontraktion (cm) <sup>2</sup>	29	5.9	1.40	1.8	7.8
Kontraktionsstrecke 2. Kontraktion (cm)	0	-	-	-	-
Geschwindigkeit 1. Kontraktion (cm/sec)	21	7.5	1.17	4.8	9.8
Pausenintervall (sec.)	30	45.6	8.64	29.2	60.6
Dauer bis zum Wiederkauen (Min.)	30	138.2	96.6	20	440

n Anzahl Messungen,  $\bar{x}$  Mittelwert, s Standardabweichung, Min. Kleinster Wert, Max. Grösster Wert, <sup>1</sup> Entfernung der Haube von der Ausgangslage nach der Rejektionskontraktion in cm, <sup>2</sup> Entfernung der Haube von der Ausgangslage nach der ersten Kontraktion in cm

#### 6.1.2.4. Haubenmotorik während der Einwirkung von Stress im Klauenstand bei eingeschaltetem Winkelschleifer

Unter dem Einfluss von Stress betrug die durchschnittliche Anzahl der Haubenkontraktionen in 9 Minuten  $9.3 \pm 1.82$  bzw.  $1.0 \pm 0.20$  Kontraktionen pro Minute (Tab. 5). Die Dauer der ersten Haubenkontraktion variierte zwischen 2.4 und 3.7 Sekunden, die der zweiten Haubenkontraktion zwischen 2.6 und 6.7 Sekunden.

**Tab. 5:** Sonographische Beurteilung der Haubenmotorik bei 30 Kühen während der Einwirkung von Stress im Klauenstand bei eingeschaltetem Winkelschleifer

Parameter	n	$\bar{x}$	s	Min.	Max.
Anzahl Kontraktionen in 9 Minuten	30	9.3	1.82	4.9	13.2
Anzahl Kontraktionen pro Minute	30	1.0	0.20	0.5	1.5
Dauer der ersten Kontraktion (sec.)	30	2.9	0.31	2.4	3.7
Dauer der zweiten Kontraktion (sec.)	30	4.3	0.73	2.6	6.7
Kontraktionsstrecke 1. Kontraktion (cm)	29	8.3	2.05	4.5	11.8
Entfernung nach 1. Kontraktion (cm) <sup>1</sup>	29	4.6	1.67	1.2	7.2
Kontraktionsstrecke 2. Kontraktion (cm)	0	-	-	-	-
Geschwindigkeit 1. Kontraktion (cm/sec)	30	7.1	1.97	3.1	11.6
Pausenintervall (sec.)	30	53.8	14.48	32.9	105.4

n Anzahl Messungen,  $\bar{x}$  Mittelwert, s Standardabweichung, Min. Kleinster Wert, Max. Grösster Wert, <sup>1</sup> Entfernung der Haube von der Ausgangslage nach der ersten Kontraktion in cm

Die maximale Kontraktionsstrecke der ersten Haubenkontraktion schwankte zwischen 4.5 und 11.8 cm. Nach unvollständiger Erschlaffung war sie noch 1.2 bis 7.2 cm von ihrer Ausgangslage entfernt. Die maximale Kontraktionsstrecke der zweiten Haubenkontraktion konnte bei keiner Kuh gemessen werden, da alle Kontraktionsstrecken die Eindringtiefe des Ultraschallgerätes übertrafen. Die durchschnittliche Kontraktionsgeschwindigkeit der ersten Haubenkontraktion wurde mit  $7.1 \pm 1.97$  cm/sec gemessen. Die Zeit zwischen den einzelnen Kontraktionen lag zwischen 32.9 und 105.4 Sekunden.

### **6.1.3. Vergleich der Haubenmotorik während der einzelnen Phasen der Verdauung und unter Stress im Klauenstand**

Beim Vergleich der Haubenmotorik während der Ruhe, während der Nahrungsaufnahme, während des Wiederkauens und unter dem Einfluss von Stress im Klauenstand durch Fixation und Lärm wurden für die Anzahl der Kontraktionen in 9 Minuten, die Dauer der ersten bzw. zweiten Haubenkontraktion, die Kontraktionsstrecken der ersten bzw. zweiten Haubenkontraktion, die Strecke vor der zweiten Kontraktion und das Pausenintervall signifikante Unterschiede festgestellt (Tab. 6). Alle übrigen Parameter unterschieden sich nicht signifikant und werden deshalb nur in Tabelle 6 dargestellt, aber nicht besprochen.

Die Anzahl der Haubenkontraktionen in 9 Minuten war während der Futteraufnahme mit durchschnittlich 13.9 Kontraktionen am höchsten und unterschied sich signifikant von den Werten in Ruhe, während des Wiederkauens und unter Stress. In der Ruhe kontrahierte sich die Haube mit 10.9 Kontraktionen am zweithäufigsten und damit signifikant häufiger als während des Wiederkauens und unter Stress. Während des Wiederkauens (9.7 Kontraktionen) und unter Stresswirkung (9.3 Kontraktionen) unterschieden sich die Anzahl der Haubenkontraktionen nicht signifikant.

**Tab. 6:** Vergleichende Darstellung der Parameter der Haubenmotorik während der einzelnen Phasen der Verdauung (Ruhe, Futteraufnahme, Wiederkauen) und unter Einwirkung von Stress im Klauenstand

Parameter	$\bar{x} \pm s$				Vergleich
	Ruhe	Fressen	Wdk	Stress	
Anz. Kontraktionen in 9 Minuten	10.9 $\pm 1.18$	13.9 $\pm 1.51$	9.7 $\pm 1.51$	9.3 $\pm 1.82$	RF** RW** RS** FW** FS** WS <sup>NS</sup>
Dauer der ersten Kontraktion (sec.)	2.8 $\pm 0.30$	3.0 $\pm 0.33$	2.4 $\pm 0.29$	2.9 $\pm 0.31$	RF** RW** RS <sup>NS</sup> FW** FS* WS**
Kontraktionsstrecke 1. Kontraktion (cm)	8.7 $\pm 1.96$	7.9 $\pm 1.25$	8.7 $\pm 1.40$	8.3 $\pm 2.05$	RF <sup>NS</sup> RW <sup>NS</sup> RS <sup>NS</sup> FW* FS <sup>NS</sup> WS <sup>NS</sup>
Geschwindigkeit 1. Kontraktion (cm/s)	7.0 $\pm 1.67$	6.5 $\pm 1.94$	7.5 $\pm 1.17$	7.1 $\pm 1.97$	RF <sup>NS</sup> RW <sup>NS</sup> RS <sup>NS</sup> FW <sup>NS</sup> FS <sup>NS</sup> WS <sup>NS</sup>
Strecke nach 1. Kontraktion (cm) <sup>1</sup>	5.7 $\pm 1.64$	5.1 $\pm 1.65$	5.9 $\pm 1.40$	4.6 $\pm 1.67$	RF <sup>NS</sup> RW <sup>NS</sup> RS** FW** FS <sup>NS</sup> WS**
Dauer der zweiten Kontraktion (sec.)	4.2 $\pm 0.77$	4.3 $\pm 0.59$	4.0 $\pm 0.67$	4.3 $\pm 0.73$	RF <sup>NS</sup> RW <sup>NS</sup> RS <sup>NS</sup> FW* FS <sup>NS</sup> WS <sup>NS</sup>
Kontraktionsstrecke 2. Kontraktion (cm)	11.2 $\pm 1.79$	9.9	-	-	RF <sup>NS</sup> RW <sup>NS</sup> RS <sup>NS</sup> FW <sup>NS</sup> FS <sup>NS</sup> WS <sup>NS</sup>
Pausenintervall (sec.)	42.6 $\pm 5.55$	31.6 $\pm 3.97$	45.6 $\pm 8.64$	53.8 $\pm 14.5$	RF** RW <sup>NS</sup> RS** FW** FS** WS**

Wdk Wiederkauen,  $\bar{x}$  Mittelwert, s Standardabweichung, \*\* P < 0.01 (gepaarter t-Test), \* P < 0.05 (gepaarter t-Test), <sup>NS</sup> P > 0.05 (gepaarter t-Test), R Ruhe, F Futteraufnahme, W Wiederkauen, S Stress, <sup>1</sup> Entfernung der Haube von der Ausgangslage nach der ersten Kontraktion in cm

Die Dauer der ersten Kontraktion war während des Wiederkauens mit 2.4 Sekunden am kürzesten und unterschied sich signifikant von den Werten in Ruhe (2.8 Sekunden), unter Stresseinwirkung (2.9 Sekunden) und während der Nahrungsaufnahme (3.0 Sekunden). Ein signifikanter Unterschied bestand ebenfalls zwischen den Werten in Ruhe und der Nahrungsaufnahme. Die maximale Kontraktionsstrecke der ersten Kontraktion war während des Wiederkauens mit 8.7 cm signifikant länger als während der Futteraufnahme (7.9 cm). Zu den Werten in



Ruhe (8.7 cm) und unter Stresseinwirkung wurde kein signifikanter Unterschied beobachtet.

Die Entfernung von der Ausgangslage vor der zweiten Kontraktion war unter Stresseinwirkung mit 4.6 cm am kürzesten und unterschied sich signifikant von den Werten in Ruhe (5.7 cm) und während des Wiederkauens (5.9 cm). Ein signifikanter Unterschied bestand ebenfalls während der Nahrungsaufnahme (5.1 cm) und des Wiederkauens.

Die zweite Haubenkontraktion war während des Wiederkauens mit 4.0 Sekunden signifikant kürzer als während der Futteraufnahme (4.3 Sekunden). Zu den Werten in Ruhe (4.2 Sekunden) und unter Stresseinwirkung (4.3 Sekunden) bestand kein signifikanter Unterschied.

Das Pausenintervall zwischen zwei biphasischen Kontraktionen war während der Futteraufnahme mit 31.6 Sekunden am kürzesten und während der Stresseinwirkung mit 53.8 Sekunden am längsten. In der Ruhephase und während des Wiederkauens war es mit 42.6 bzw. 45.6 annähernd gleich lang.

#### **6.1.4. Herzfrequenz, Atemfrequenz und Serumcortisolkonzentration vor und nach Einwirkung von 60-minütigem Stress im Klauenstand**

Bevor die Kühe in den Klauenstand gebracht wurden, betrug die Herzfrequenz durchschnittlich 65.9 Schläge pro Minute (Tab. 7). Nach 60-minütiger Stresseinwirkung im Klauenstand stieg sie signifikant an und betrug 95.2 Schläge pro Minute. Auch die Atemfrequenz nahm signifikant zu und stieg von 22.4 auf 46.5 Atemzüge pro Minute an. Ähnliches wurde für die Cortisolkonzentration beobachtet, welche initial 60.1 nmol/l betrug und nach 60 Minuten mit 196.4 nmol/l signifikant höher war.

**Tab. 7:** Herzfrequenz, Atemfrequenz und Serumcortisolkonzentration vor und nach Einwirkung von 60 minütigem Stress im Klauenstand

Parameter	$\bar{x} \pm s$ / (Min. - Max)		Anstieg (%)	Vergleich
	Ruhe	Stress		
Herzfrequenz /Minute	65.9 $\pm$ 5.51 (58 - 80)	95.2 $\pm$ 14.98 (66 - 138)	45	RS**
Atemfrequenz /Minute	22.4 $\pm$ 4.12 (17 - 31)	46.5 $\pm$ 12.36 (28 - 78)	108	RS**
Cortisol (nmol/l)	60.1 $\pm$ 36.22 (6.9 - 138.7)	196.4 $\pm$ 33.53 (134.9 - 266.4)	227	RS**

$\bar{x}$  Mittelwert, s Standardabweichung, Min. Kleinster Wert, Max. Grösster Wert,  
 \*\* P < 0.01 (gepaarter t-Test), RS Vergleich Ruhe/Stress

#### 6.1.5. Schlachtbefunde

Bei der makroskopischen Beurteilung des Magendarmtrakts und insbesondere der Haube wurden keine pathologisch-anatomischen Veränderungen festgestellt. Die Haubenwand war stets unversehrt, glatt und ohne Auflagerungen. Eine Reticulo-peritonitis traumatica konnte bei jeder Kuh ausgeschlossen werden. Bei vier Kühen fand sich ein Magnet in der Haube, wobei in drei Fällen ein metallener Fremdkörper daran gebunden war. Bei weiteren vier Kühen war je ein in Auflösung befindlicher Antiparasitenbolus in der Haube. Bei zwei Kühen lag je ein freier Fremdkörper in Form einer stumpfen Schraube und eines kurzen Drahtstückes reaktionslos in der Haube. In der Haube einer Kuh befand sich ein zu einem faustgrossen Knäuel verfilzter Strick. Dieser lag ebenfalls reaktionslos in der Haube und war während der Ultraschalluntersuchung nicht zu sehen.

## **6.2. Retrospektive Auswertung der Haubenmotorik von Kühen mit Hoflund-Syndrom**

Im Folgenden werden nur die wichtigsten Ergebnisse besprochen. Eine ausführliche tabellarische Zusammenstellung der Resultate befindet sich im Kapitel 11 (Anhang 1 bis 15).

### **6.2.1. Signalement und Anamnese**

Von den 144 Tieren mit einem Hoflund-Syndrom gehörten 100 Kühe (69 %) zur Schweizer Braunviehrasse, 21 Kühe (15 %) zur Holstein-Friesian-Rasse und 19 Kühe (13 %) zur Schweizer Fleckviehrasse. 4 Tiere (3 %) waren Vertreter anderer Rassen oder Gebrauchskreuzungen. 142 Tiere waren weiblich und zwei männlich. Das Alter lag zwischen 4 Monaten und 13 Jahren ( $\bar{x} \pm s = 4.6 \pm 2.39$  Jahre). Die Tiere wurden überwiegend (81 %) in Anbindehaltung gehalten und je zur Hälfte mit bzw. ohne Silage gefüttert. Die Herdenleistungen gehörten zum grössten Teil zum unteren (< 6000kg Milch, 32 %) und mittleren (6000 – 8000 kg Milch, 59 %) Leistungssegment. Insgesamt waren 84 Kühe (58 %) trächtig. Die Hoflund-Erkrankung war laut Angaben der Besitzer überwiegend akut (60 %) verlaufen und gehäuft im Frühling (31 %) und Herbst (33 %) aufgetreten. Anamnestisch ergab sich bei 55 Tieren (38 %) ein Hinweis auf eine Fremdkörpererkrankung.

### **6.2.2. Allgemeine klinische Untersuchung**

Der Allgemeinzustand war bei 58 Tieren (40 %) leichtgradig und bei 76 Tieren (53 %) mittelgradig gestört. Die Fresslust war überwiegend reduziert (90 Tiere, 63 %) oder aufgehoben (43 Tiere, 30 %) und der Ernährungszustand war mehrheitlich (78 Tiere, 54 %) mässig. Die rektale Temperatur variierte zwischen 37.8 und 39.9 °C ( $38.9 \pm 0.40$  °C), und die Körperoberflächentemperatur war bei 66

Tieren (46 %) erniedrigt. 59 Tiere (42 %) wiesen einen reduzierten Hautturgor und 22 Tiere (15 %) ein trockenes Flotzmaul auf.

### **6.2.3. Herzkreislaufsystem und Atemapparat**

Die Herzfrequenz lag zwischen 44 und 140 Schlägen pro Minute ( $74.5 \pm 18.14$ ). Bei 15 Tieren (10 %) war eine Arrhythmie zu hören. Die Skleralgefäße waren bei 113 Fällen (79 %) injiziert. Die Farbe der Schleimhäute war meist blass-rosa (80 Tiere, 56 %) bis rosa (38 Tiere, 27 %). 7 Tiere (5 %) zeigten blasse Schleimhäute, bei 10 Tieren (7 %) waren sie gerötet, bei 7 Tieren (5 %) waren sie zyanotisch und bei einem Tier (1 %) ikterisch.

Die Atemfrequenz lag bei durchschnittlich  $24.7 \pm 9.48$  Atemzügen pro Minute. Der Atemtyp war bei 140 Tieren (97 %) kostoabdominal. Bei 24 Tieren (17 %) war ein verschärftes Vesikuläratmen zu hören.

### **6.2.4. Magendarmtrakt**

Das Abdomen war bei 96 Kühen (66 %) dilatiert. 57 dieser Kühe (39 %) zeigten die typische Papple-Form, bei welcher das Abdomen links dorsal und rechts ventral aufgetrieben ist (REBHUN, 1980). Bei 58 Kühen (40 %) war keine Pansenmotorik auskultierbar, bei 76 Kühen (53 %) war die Intensität der Motorik reduziert und bei 10 Kühen (7 %) normal. Bei Kühen mit auskultierbarer Motorik konnten während der 2-minütigen Auskultation 1 bis 8 Kontraktionen ( $1.3 \pm 1.63$  Kontraktionen) gehört werden. Die Pansenfüllung wurde bei 56 Kühen (39 %) als voll und bei 44 Kühen (31 %) als übertoll bezeichnet. 13 Kühe (9 %) wiesen eine normale und 31 Kühe (22 %) eine verminderte Pansenfüllung auf. Bei 94 Kühen (65 %) war der Pansen gebläht. Bei 139 Tieren (97 %) war die Pansenschichtung abnorm. Die Doppelauskultation war bei 59 Tieren (41 %) negativ, bei 5 Tieren (3 %) nicht beurteilbar und bei 80 Tieren (56 %) positiv. Die Schwing- und Perkussionsauskultation waren links meist negativ (138 Tiere, 96 % bzw. 133

Tiere, 93 %) und rechts gelegentlich positiv (33 Tiere, 23 % bzw. 15 Tiere, 11 %). Die Darmperistaltik war bei 69 Tieren (48 %) reduziert und bei 17 Tieren (12 %) aufgehoben. Die Bauchdecke war in 110 Fällen (76 %) gespannt. Bei den Fremdkörperschmerzproben reagierten 27 Kühe (19 %) auf die Schmerzperkussion und je 44 Kühe (31 %) auf den Rückengriff und die Stabprobe positiv. Die Kotmenge war bei 114 Kühen (79 %) reduziert und meist weichbreiig (71 Tiere, 49 %) und gut zerkleinert (88 Tiere, 61 %). Bei der Rektaluntersuchung zeigte sich der Pansen bei 24 Kühen (17 %) mässig und bei 87 Kühen (60 %) stark dilatiert. Die bei 37 Tieren mit Bradykardie (Herzfrequenz unter 60 Schlägen pro Minute) durchgeführte Atropinprobe (DIRKSEN und RANTZE, 1968) war bei 20 Kühen mit einem Anstieg der Herzfrequenz von 16 bis 75 % ( $29.3 \pm 16.41$  %) 15 Minuten nach Verabreichung von 30 mg einprozentiger Atropinsulfatlösung s. c. positiv. Bei der Untersuchung des Pansensafts von 143 Kühen wurde ein pH-Wert von 5.0 bis 9.0 ( $7.4 \pm 0.72$ ) gemessen. Die Methylenblauprobe dauerte bei 86 Tieren (60 %) mehr als 6 Minuten, bei 31 Tieren (22 %) 4 bis 6 Minuten und bei 9 Tieren (6 %) 1 bis 3 Minuten. Der Chloridgehalt im Pansensaft lag zwischen 7 und 105 mmol/l ( $30.7 \pm 17.65$  mmol/l).

#### **6.2.5. Harn- und Geschlechtsapparat**

Der pH-Wert im Harn lag zwischen 5.0 und 9.0 ( $7.5 \pm 1.39$ ). Sein spezifisches Gewicht variierte zwischen 1000 und 1050 g/l ( $1020 \pm 12.05$  g/l). Bei 29 Tieren (20 %) konnten im Harn Ketonkörper nachgewiesen werden. Uterus, Ovarien und Euter waren bei allen Kühen unauffällig.

#### **6.2.6. Hämatologische und biochemische Blutbefunde**

Die Blutbefunde sind im Anhang 8 dargestellt.

### **6.2.7. Diagnose**

Aufgrund der klinischen Befunde und des Pansenchlorids wurde bei 97 Kühen die Diagnose vordere und bei 47 Kühen die Diagnose hintere funktionelle Stenose gestellt.

### **6.2.8. Ultraschalluntersuchung der Haube**

#### **6.2.8.1. Resultate der Kühe mit Hoflund-Syndrom (gesamthaft)**

Bei 144 Tieren wurde eine Ultraschalluntersuchung der Haube durchgeführt (Tab. 8); bei 10 von diesen Tieren war die Untersuchung nur unvollständig möglich, weil die Haube gar nicht oder nur teilweise darstellbar war. In einem solchen Fall wurde das Tier nur berücksichtigt, wenn tatsächlich eine Aussage getroffen werden konnte. Die Gesamtheit der Patienten (n) variiert daher im Folgenden zwischen 134 und 144 Tieren.

Die Haube lag bei 129 Tieren der Bauchwand an. In 15 Fällen war sie von der Bauchwand abgehoben. Die Haube erschien bei 29 Tieren vergrößert, bei 110 Tieren normal gross und bei 5 Tieren war dieser Parameter nicht beurteilbar. Die Kontur der Haube war bei 122 Tieren glatt, bei einem Tier wurde sie als unregelmässig beurteilt, bei 8 Tieren waren Auflagerungen zu sehen und bei 7 Tieren zeigte sich die Haubenwand dreischichtig; bei 6 Tieren konnte die Kontur nicht beurteilt werden.

Bei 134 Tieren, bei denen die Haubenmotorik beurteilt werden konnte, wurden während der 3-minütigen Beobachtungszeit 0 bis 12 Haubenkontraktionen ( $4.3 \pm 2.09$ ) gezählt. 12 Tiere wiesen eine Haubenatonie auf. 9 Tiere zeigten in 3 Minuten 1 bis 2 Kontraktionen, 17 Tiere 3 Kontraktionen, 59 Tiere 4 bis 5 Kontraktionen und 37 Tiere mehr als 5 Kontraktionen (Abb. 5, Tab. 8).

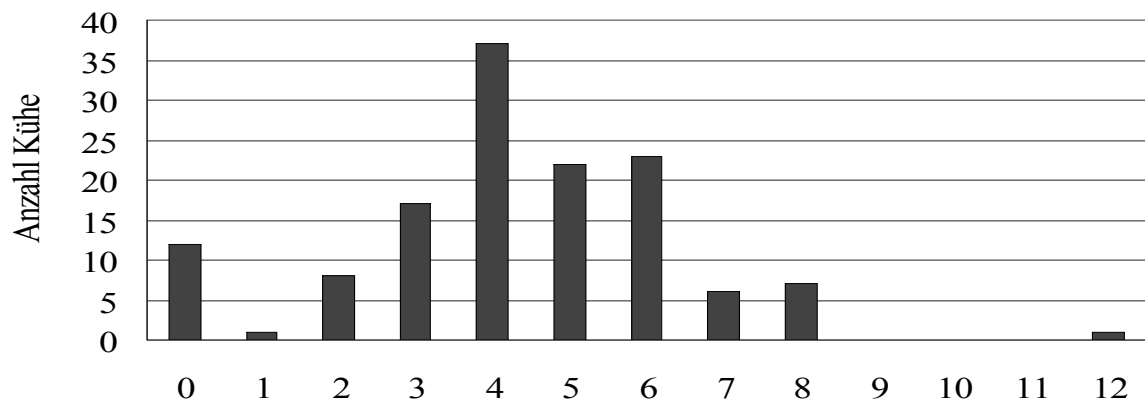
Das Muster und das Ausmass der Kontraktion waren bei 96 Tieren biphasisch und vollständig, bei 26 Tieren biphasisch und unvollständig, bei zwei Tieren einphasig

und unvollständig und bei 12 Tieren waren keine oder nur angedeutete Kontraktionen sichtbar.

**Tab. 8:** Ultraschallbefunde an der Haube bei 144 Kühen mit Hoflund-Syndrom

Parameter	Befund	Kühe	
		n	%
Lage der Haube in Bezug auf d. Peritoneum	Anliegend	129	89.6
	Abgehoben	15	10.4
Haubengrösse (subjektiv)	Normal	110	76.4
	Vergrössert	29	20.1
	Nicht beurteilbar	5	3.5
Kontur der Haube	Glatt	122	84.6
	Unregelmässig	1	0.7
	Auflagerungen	8	5.6
	Dreischichtigkeit	7	4.9
	Nicht beurteilbar	6	4.2
Kontraktionen in 3 Minuten ( $\bar{x} \pm s = 4.3 \pm 2.09$ )	0	12	8.3
	1 – 2	9	6.3
	3	17	11.8
	4 – 5	59	41.0
	6 – 12	37	25.7
	Nicht beurteilbar	10	6.9
Ausmass der Haubenkontraktion	Biphasisch-vollständig	96	66.6
	Biphasisch-unvollständig	26	18.1
	Einphasig	2	1.4
	Keine oder angedeutet	12	8.3
	Nicht beurteilbar	8	5.6
Kontraktionsgeschwindigkeit (subjektiv)	Normal	93	64.6
	Verlangsamt	41	28.5
	Nicht beurteilbar	10	6.9
Umgebung der Haube	Unauffällig	107	74.3
	Freie Flüssigkeit	19	13.2
	Fibrinbildung	10	6.9
	Abszess	8	5.6

n Anzahl untersuchter Kühe, % Prozentualer Anteil,  $\bar{x}$  Mittelwert, s Standardabweichung



Anzahl Haubenkontraktionen in 3 Minuten

**Abb. 5:** Anzahl Haubenkontraktionen in 3 Minuten bei 134 Kühen mit Hoflund-Syndrom (Häufigkeitsverteilung).

Die Kontraktionsgeschwindigkeit wurde subjektiv bei 41 Tieren als langsam und bei 93 Tieren als normal beurteilt. Die Umgebung der Haube war bei 107 Tieren unauffällig. Bei 19 Tieren waren vermehrt freie Flüssigkeit, bei 10 Tieren fibrinartige Strukturen und bei 8 Tieren Abszessformationen zu sehen.

#### **6.2.8.2. Vergleich der Befunde bei Kühen mit vorderer und hinterer funktioneller Stenose**

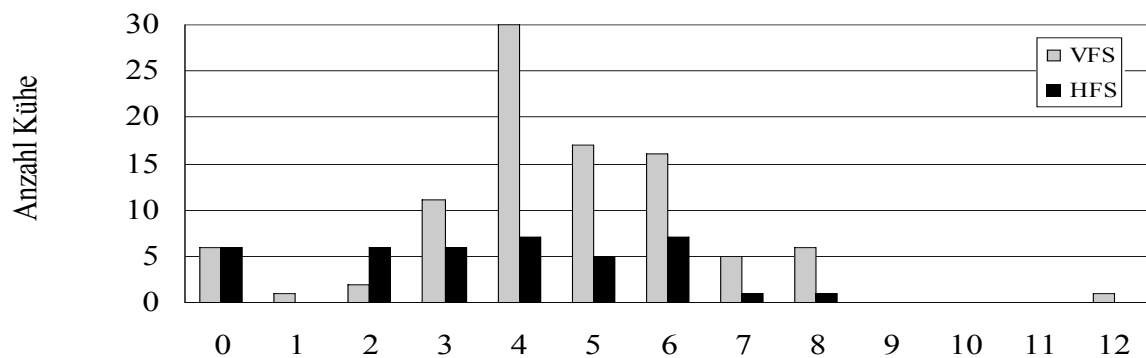
Die Haubenmotorik von Kühen mit vorderer (VFS) und hinterer funktioneller Stenose (HFS) unterschied sich signifikant (Tab. 9, Abb. 6). Kühe mit VFS wiesen in 3 Minuten mit 0 bis 12 Kontraktionen ( $4.6 \pm 2.01$ ) signifikant mehr Haubenkontraktionen auf als Kühe mit HFS mit 0 bis 8 Kontraktionen ( $3.6 \pm 2.16$ , Differenz  $P < 0.05$ ). In Bezug auf Lage, Kontur, Grösse, Ausmass, Kontraktionsgeschwindigkeit und Umgebung der Haube bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen Kühen mit VFS und solchen mit HFS.



**Tab. 9:** Ultraschallbefunde bei 97 Kühen mit vorderer und 47 Kühen mit hinterer funktioneller Stenose

Parameter	Befund	Anzahl der Kühe (%)	
		VFS	HFS
Lage der Haube in Bezug auf Peritoneum	Anliegend	91 (93.8)	38 (80.9)
	Abgehoben	6 (6.2)	9 (19.1)
Haubengrösse	Normal	73 (75.3)	37 (78.7)
	Vergrössert	22 (22.7)	7 (14.9)
	Nicht beurteilbar	2 (2.0)	3 (6.4)
Kontur der Haube	Glatt	83 (85.6)	39 (83.0)
	Unregelmässig	0 (0.0)	1 (2.1)
	Auflagerungen	6 (6.2)	2 (4.3)
	Dreischichtigkeit	6 (6.2)	1 (2.1)
	Nicht beurteilbar	2 (2.0)	4 (8.5)
Anzahl Kontraktionen in 3 Minuten *	$\bar{x} \pm s$	4.6 $\pm$ 2.01	3.6 $\pm$ 2.16
	0	6 (6.2)	6 (12.8)
	1 – 2	3 (3.1)	6 (12.8)
	3	11 (11.3)	6 (12.8)
	4 – 5	47 (48.5)	12 (25.5)
	6 – 12	28 (28.9)	9 (19.1)
	Nicht beurteilbar	2 (2.0)	8 (17.0)
Ausmass der Kontraktion	Biphasisch-vollständig	68 (70.1)	28 (59.6)
	Biphasisch-unvollstän.	19 (19.6)	7 (14.9)
	Einphasig	2 (2.0)	0 (0.0)
	Keine oder angedeutet	5 (5.2)	7 (14.9)
	Nicht beurteilbar	3 (3.1)	5 (10.6)
Kontraktionsgeschwindigkeit (subjektiv)	Normal	68 (70.1)	25 (53.2)
	Verlangsamt	25 (25.8)	16 (34.0)
	Nicht beurteilbar	4 (4.1)	6 (12.8)
Umgebung der Haube	Unauffällig	70 (72.2)	37 (78.7)
	Flüssigkeit	14 (14.4)	5 (10.7)
	Fibrin	6 (6.2)	4 (8.5)
	Abszess	7 (7.2)	1 (2.1)

% Prozentualer Anteil, VFS Vordere funktionelle Stenose, HFS Hintere funktionelle Stenose,  $\bar{x}$  Mittelwert, s Standardabweichung, \* Signifikanter Unterschied zwischen VFS und HFS (P < 0.05)



Anzahl Haubenkontraktionen in 3 Minuten

**Abb. 6:** Anzahl Haubenkontraktionen in 3 Minuten bei Kühen mit vorderer (n=95) und hinterer (n=39) funktioneller Stenose (Häufigkeitsverteilung)

### 6.2.9. Röntgenuntersuchung der Haube

Bei 127 von 144 Tieren wurde eine Röntgenuntersuchung der Haube durchgeführt. Bei 10 Patienten (8 %) war die Haube von der Bauchwand abgehoben und bei 70 Patienten (55 %) war sie vergrößert. Der Haubeninhalt war bei 50 Tieren (40 %) unauffällig. Bei 2 Tieren (2 %) enthielt die Haube einen steckenden und bei 15 Tieren (12 %) einen nicht-steckenden Fremdkörper. Bei 59 Kühen fand sich ein Magnet in der Haube, an welchem in 27 Fällen (21 %) ein Fremdkörper haftete. Bei 8 dieser Kühe (6 %) befand sich neben dem Magnet ein nicht daran haftender Fremdkörper. Bei 36 Kühen (28 %) enthielt die Haube Sand oder ein röntgendichtes Sediment. In der Haubenumgebung wurden radiologisch bei zwei Tieren Gaseinschlüsse (2 %), bei einem Tier ein Gas-/Flüssigkeitsspiegel (1 %) und bei zwei Tieren Abszesse (2 %) festgestellt.

## **7. DISKUSSION**

### **7.1. Beurteilung des Versuchsaufbaus, der Auswertung der Videoaufnahmen und der Versuchstiere hinsichtlich der sonographischen Untersuchung der Haubenmotorik bei Kühen**

Der Versuchsaufbau und die Untersuchungsbedingungen waren insgesamt gesehen gut geeignet, um die Haubenmotorik von Kühen sonographisch darzustellen. Für die Untersuchung im Untersuchungsstand bedurfte es aber eine gewisse und von Tier zu Tier individuelle Eingewöhnungsphase, bis die Kühe sich an die fremde Umgebung gewöhnt hatten. Ganz besonders zeigte sich dies in der Zeit vom Ende der Futteraufnahme bis zum Einsetzen des Wiederkauens. Die Zeit variierte von 20 Minuten bis zu mehreren Stunden und dauerte im Durchschnitt 138 Minuten (Tab. 4). In der Literatur wird eine Dauer von 30 bis 90 Minuten bis zum Beginn des Wiederkauens angegeben (DIRKSEN, 1990). Eine Erklärung für diese zum Teil deutliche Verlängerung liegt sicherlich in der Eingewöhnung an die Situation im Untersuchungsstand. Die ausgeprägte Variation dürfte aber auch mit dem Alter der Tiere im Zusammenhang stehen, da insbesondere junge, unerfahrene Tiere deutlich länger brauchten bis zum Einsetzen des Wiederkauens als ältere, ruhigere Kühe.

Die Simulation einer Stresssituation durch Fixation im Klauenstand erwies sich als eine praktikable und realitätsnahe Methode, um die Auswirkung von Stress auf die Haubenmotorik mittels Ultraschall zu dokumentieren.

Bei der Auswertung der Videoaufnahmen wurden die Dauer der einzelnen Kontraktionen sowie die Länge der Pausenintervalle zwischen den Kontraktionen mit Hilfe einer Stoppuhr manuell bestimmt. Dies gestaltete sich gelegentlich, vor allem bei schnellen Haubenbewegungen und schlechter Darstellbarkeit der Haubenwand, relativ schwierig, da die Haube einer passiven, atemsynchronen Bewegung durch das Peritoneum unterworfen ist, so dass Beginn und Ende der Kontraktionen manchmal nicht genau zu definieren waren. Im Zweifelsfall wurden

mehrere Messungen durchgeführt und deren Mittelwert als endgültiger Messwert angegeben. Bei der Messung der Geschwindigkeit der ersten Kontraktion wurde eine Strecke von mindestens 4 cm zugrunde gelegt, um das Reaktionsvermögen des Untersuchers nicht zu überfordern. Ebenso konnten aus oben genannten Gründen die Kontraktionsstrecken nur mit einer Genauigkeit von 0.5 cm angegeben werden, da eine genauere Festlegung der Haubenwandgrenze nicht möglich war. Bei allen Kühen konnte das Vorhandensein einer Reticuloperitonitis traumatica sowohl sonographisch als auch bei der anschliessenden Sektion des Magendarmtrakts ausgeschlossen werden. Es wurde ausserdem kein Hinweis auf das Vorliegen von weiteren möglichen Ursachen gefunden, die zu einer Beeinträchtigung des Vormagensystems, insbesondere der Haubenmotorik, hätten führen können. Folglich ist davon auszugehen, dass die untersuchten Kühe eine ungestörte, physiologische Haubenfunktion besaßen. Das charakteristische biphasische Kontraktionsmuster der Haube, ergänzt durch die Rejektionskontraktion während des Wiederkauens, konnte daher in allen Untersuchungsphasen, jedoch in zum Teil signifikant unterschiedlicher Variation, gesehen werden.

## **7.2. Sonographisches Erscheinungsbild der Haubenmotorik von Kühen in den einzelnen Phasen der Verdauung und unter Stress im Klauenstand**

Im Folgenden soll die Beurteilung der Haubenmotorik in Ruhe, während der Futteraufnahme, während des Wiederkauens und unter Stress besprochen werden. Ein Vergleich der Ergebnisse aus diesem Versuch mit denen aus vorhergehenden Untersuchungen wird soweit als möglich durchgeführt. Insbesondere ältere Versuche auf Basis von Druckmessungen im Haubeninneren lieferten oftmals nur Angaben zur Kontraktionsfrequenz der Haube. Erst die sonographische Untersuchung der Haube erlaubte eine umfangreichere Beschreibung der Haubenmotorik an Hand mehrerer Parameter. Neben der Messung der Kontraktionsfrequenz ist es auch möglich den, Typus der Kontraktion, ob mono- oder bi-

phasisch, und das genaue Ausmass der Haubenkontraktion mitsamt der einzelnen Kontraktionszeiten und -strecken zu bestimmen. Trotz allem dürfte die Kontraktionsfrequenz der Haube der wichtigste und aussagekräftigste Parameter der Haubenmotorik bleiben.

### **7.2.1. Beurteilung der Haubenmotorik in Ruhe**

Die in dieser Untersuchung ermittelten Werte für die Haubenmotorik in Ruhe stimmen weitgehend mit den in der Literatur angegebenen Vergleichswerten überein. Die mit Hilfe von Druckmessungen gewonnenen Kontraktionsfrequenzen der Haube in Ruhe werden von den verschiedenen Autoren in älteren Untersuchungen (Tab. 1) mit 57 Kontraktionen pro Stunde (BALCH, 1958) und 60 Kontraktionen pro Stunde (SELLERS und STEVENS, 1966) bzw. in neueren Untersuchungen mit 1.1 bis 1.35 Kontraktionen pro Minute (OKINE et al., 1989; OKINE und MATHISON, 1991; OKINE et al., 1993, 1994) und 1.28 bis 1.41 Kontraktionen pro Minute (PHUNTSOK et al., 1998) angegeben. Andere Autoren gaben für den Zustand der Ruhe die Dauer eines gesamten Kontraktionszyklus bis zum Einsetzen einer neuen Kontraktion mit 50.8 sec. (HOLTENIUS et al., 1971) und 43.8 sec. (DRACY et al., 1972) an, wodurch sich eine rechnerische Kontraktionsfrequenz der Haube von 1.18 und 1.37 Kontraktionen pro Minute ergab, so dass auch diese Werte den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung entsprechen. Hinsichtlich der Dauer der einzelnen Kontraktionen waren sich mit Ausnahme von HOLTENIUS et al. (1971) die meisten Autoren (GÖTZ, 1992; KASKE et al., 1994; PHUNTSOK et al., 1998) darin einig, dass die zweite Haubenkontraktion länger als die erste dauert (Tab. 1 und 10). Nach HOLTENIUS et al. (1971) ist die zweite Haubenkontraktion mit 2.9 sec. geringfügig kürzer als die erste mit 3.0 sec. Die von diesen Autoren ermittelten deutlich niedrigeren Werte für die Dauer der zweiten Kontraktion hängen vermutlich mit der Messmethode zusammen, da die

Druckverhältnisse in der Haube am Ende der zweiten Haubenkontraktion nicht mit den Haubenbewegungen korrelieren.

**Tab. 10:** Gegenüberstellung der eigenen Ergebnisse der Haubenmotorik in Ruhe mit denen aus neueren Untersuchungen (Ultraschallarbeiten: GÖTZ, 1992; KASKE et al., 1994; Druckmessungen: PHUNTSOK et al., 1998)

Parameter / $\bar{x}$	Eigene Ergebnisse	GÖTZ (1992)	KASKE et al. (1994)	PHUNTSOK et al. (1998)
Kontraktionen pro Minute	1.2	1.2 <sup>a</sup>	- <sup>c</sup>	1.3 - 1.4
Dauer 1. Kontraktion (sec.)	2.8	2.6	3.0	3.6 - 3.8
Dauer 2. Kontraktion (sec.)	4.2	3.9	3.5	3.5 - 3.9
Kontraktionsstrecke 1. Kontraktion (cm)	8.7	7.2	6.0	- <sup>c</sup>
Strecke nach 1. Kontraktion (cm)	5.7	4.0	2.7	- <sup>c</sup>
Kontraktionsstrecke 2. Kontraktion (cm)	11.2	- <sup>b</sup>	- <sup>b</sup>	- <sup>c</sup>
Geschwindigkeit 1. Kontraktion (cm/s)	7.0	5.4	4.4	- <sup>c</sup>
Durchschnittliche Pausenzeit (sec.)	42.6	44.8	- <sup>c</sup>	- <sup>c</sup>

$\bar{x}$  Mittelwert, <sup>a</sup> Errechnet: (Dauer einer Kontraktion + Pausenintervall) / 60 = Kontraktionen / Minute, <sup>b</sup> Überschreitet die Eindringtiefe des Ultraschallgeräts, <sup>c</sup> Keine Angabe

Selbst neuere, sensiblere Druckmessungen, die von PHUNTSOK et al. (1998) durchgeführt wurden, ergaben nahezu identische Ergebnisse für die Dauer der ersten und zweiten Haubenkontraktion (Tab. 10). Die Ermittlung der korrekten Dauer der zweiten Haubenkontraktion wie auch die Messung der Kontraktionsstrecken der Haube wurden erstmals mit Einführung der Ultraschalluntersuchung durch GÖTZ (1992) möglich. Hinsichtlich der Kontraktionsstrecken zeigt sich

eine deutliche Varianz zwischen der vorliegenden Untersuchung und den Arbeiten von GÖTZ (1992) und KASKE et al. (1994) (Tab. 10). Einigkeit besteht nur insofern, dass die zweite Haubenkontraktion deutlich länger ist als die erste und dass sich die Haube zum grossen Teil so tief in das Abdomen zurückzieht, dass die Eindringtiefe des Ultraschallgeräts nicht mehr ausreicht, um die Kontraktion zu bestimmen. Gründe für die Unterschiede bei der Messung der Kontraktionsstrecken zwischen den einzelnen Ultraschallarbeiten dürften zum einen in der nicht exakt übereinstimmenden Positionierung des Sondenkopfes und zum andern in der Untersuchung verschiedener Tiergruppen bestehen. Nicht zuletzt handelt es sich bei der Haube um ein bewegtes Organ mit wechselndem Füllungszustand. Die damit verbundene, grössere biologische Varianz im Vergleich zu unbeweglichen Organen wie Leber und Niere, die in ihrer Grösse relativ konstant bleiben, führt bereits auf Ebene des einzelnen Tieres zu gewissen Schwankungen bei den Messgrössen.

### **7.2.2. Haubenmotorik während der Futteraufnahme**

Die in der Literatur angegebenen Kontraktionsfrequenzen der Haube während der Aufnahme von Futter reichen von 70 bis 74 Kontraktionen pro Stunde (SISSONS et al., 1984), 87 Kontraktionen pro Stunde (BALCH, 1958) und 105 Kontraktionen pro Stunde (SELLERS und STEVENS, 1966) bzw. von 1.61 Kontraktionen pro Minute (DRACY et al., 1972) und von 1.6 bis 1.9 Kontraktionen pro Minute (OKINE et al., 1989; OKINE und MATHISON, 1991; OKINE et al., 1993, 1994). Die verschiedenen Autoren sind sich darin einig, dass während der Futteraufnahme mit Abstand die höchste Aktivität der Haube zu erwarten ist. Hinsichtlich der mittleren Kontraktionsfrequenz der Haube bestehen aber zwischen den einzelnen Untersuchungen deutliche Unterschiede. Die beiden erstgenannten Autoren ermittelten relativ niedrige Werte im Vergleich zu den Ergebnissen der übrigen Autoren, und es bleibt unklar, warum es zu dieser Abweichung gekommen war.

Die durchschnittliche Kontraktionsfrequenz der Haube in der vorliegenden Untersuchung mit 1.6 Kontraktionen pro Minute stimmt gut mit den Werten der letztgenannten Autoren überein und dürfte ein realistisches Bild vom Ablauf der Haubenkontraktionen während der Futteraufnahme geben.

### **7.2.3. Haubenmotorik während des Wiederkauens**

Für die Zeit des Wiederkauens wurden in der Literatur folgende Kontraktionsfrequenzen angegeben: 66 Kontraktionen pro Stunde (BALCH, 1958), 50 Kontraktionen pro Stunde (SELLERS und STEVENS, 1966), 1.06 Kontraktionen pro Minute (DRACY et al., 1972) und 1.2 bis 1.57 Kontraktionen pro Minute (OKINE et al., 1989; OKINE und MATHISON, 1991; OKINE et al., 1993, 1994). Aus diesen Werten wird eine gewisse Variation hinsichtlich der durchschnittlichen Kontraktionsfrequenz der Haube während des Wiederkauens deutlich. Letztlich wird aber die maximale Kontraktionsfrequenz der Haube durch die Anzahl der Kieferschläge und die damit verbundene Kauzeit pro Wiederkaubissen bestimmt und diese variieren physiologischerweise je nach Zusammensetzung des Futters von 40 bis 70 Kieferschlägen innerhalb von 45 bis 60 Sekunden (DIRKSEN, 1990). Insbesondere die grossen Schwankungsbreiten bei der Haubenkontraktionsfrequenz in den Untersuchungen von OKINE et al. (1989), OKINE und MATHISON (1991) und OKINE et al. (1993, 1994) liessen sich so gut erklären, da es sich bei den Untersuchungen dieser Autoren primär um Fütterungsversuche mit unterschiedlichen Anteilen von Luzerneheu, Luzernesilage, Stroh und Kraftfutter handelte. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung liegen mit 1.1 Kontraktionen pro Minute im unteren bis mittleren Bereich der in der Literatur angegebenen Werte und sind ein Ausdruck für die gute Rohfaserversorgung der Kühe aufgrund der Heufütterung in dieser Studie.

Der eigentlichen biphasischen Kontraktion war beim Wiederkauen immer eine Rejektionskontraktion vorangestellt. Deren durchschnittliche Kontraktionsstrecke



erreichte ähnliche Werte wie die der ersten Haubenkontraktion. Die durchschnittliche Kontraktionsdauer der Rejektionskontraktion dauert aber mit 3.2 Sekunden deutlich länger als die der ersten Haubenkontraktion. Vom Ausmass nimmt die Rejektionskontraktion daher eine Zwischenstellung zwischen der ersten und zweiten Haubenkontraktion ein. Mit Ausnahme von zwei Kühen, bei denen die einzelnen Kontraktionen ohne sichtbare Unterbrechung ineinander übergingen, folgte auf die Rejektionskontraktion immer eine kurze Pause bis zum Einsetzen der biphasischen Kontraktion. In dieser Zeit transportierten antiperistaltische Kontraktionswellen des Oesophagus, von aussen gut sichtbar, den Wiederkaubissen in die Maulhöhle.

#### **7.2.4. Haubenmotorik unter Stress**

Untersuchungen zum Einfluss von Stress auf die Haubenmotorik wurden, soweit uns bekannt ist, bisher nicht durchgeführt. Ein Vergleich der Ergebnisse mit anderen Arbeiten ist daher nicht möglich. Die Auswertung der Videoaufnahmen von der sonographischen Untersuchung der Haube unter Stress war aufgrund der Aufregung der Tiere sehr schwierig. Meistens wehrten sich die Kühe gegen die Fixation, und die hochfrequente Atmung der Tiere führte zusätzlich zu einer starken passiven Bewegung der Haube, so dass selten eine ruhige Aufnahme gelang. Die einzelnen Kontraktionen waren nur noch im Zeitlupen-Modus des Videorecorders exakt von den passiven Bewegungen infolge der Abwehrmassnahmen und der hochfrequenten Atmung zu trennen. Im Echtzeit-Modus wirkten die Haubenkontraktionen subjektiv gesehen im Vergleich zu den geschmeidigeren und ruhigeren Haubenkontraktionen während der anderen Untersuchungsphasen wesentlich mechanischer und in ihrem Ablauf behindert. Dieser Aspekt findet leider keinen Ausdruck in den einzelnen Untersuchungsparametern und bleibt letztlich ein subjektiver Eindruck. Lediglich die Kontraktionsfrequenz war mit 1.0 Kontraktionen pro Minute deutlich erniedrigt und war somit der einzige objektiv

messbare Parameter der Haubenmotorik, der sich unter der Einwirkung von Stress veränderte.

### **7.2.5. Vergleichende Betrachtung der Haubenmotorik in den einzelnen Untersuchungsphasen**

#### **7.2.5.1. Vergleich der Kontraktionsfrequenzen der Haube und ihrer durchschnittlichen Pausenzeiten**

Der wohl wichtigste Parameter zur Beurteilung der Haubenmotorik, die Kontraktionsfrequenz der Haube, war während der Nahrungsaufnahme im Vergleich zu den anderen Untersuchungsphasen mit Abstand am höchsten. Verantwortlich dafür sind grobe Futterbestandteile in der Maulhöhle, die eine Reizung der buccalen Mechanorezeptoren bewirken und so gleich zu Beginn der Futteraufnahme einen deutlichen Frequenzanstieg der Haubenmotorik vermitteln. Durch das aufgenommene Futter kommt es ausserdem zu einer zunehmenden Reizung der Niederdruckspannungsrezeptoren im Reticulorum, welche hauptverantwortlich für die Frequenz, die Amplitude und die Dauer der primären Kontraktionen im Reticulorum sind (CONSTABLE et al., 1990; KASKE, 2000).

Während des Wiederkauens war die Kontraktionsfrequenz der Haube in den einzelnen Phasen der Verdauung am niedrigsten. Dies hängt eng mit der Physiologie des Wiederkauens zusammen, wonach sich die Haubenkontraktionen nach dem Rhythmus der Wiederkauaktivität richten, da jeder Wiederkauzyklus mit der Rejektion eines Futterbolus in die Maulhöhle beginnt und durch eine zusätzliche Kontraktion der Haube unmittelbar vor der biphasischen Haubenkontraktion eingeleitet wird (KASKE, 2000). Eine biphasische Haubenkontraktion mit vorangestellter Rejektionskontraktion wurde in dieser Untersuchung genau dann beobachtet, wenn die Wiederkauaktivität kurz eingestellt wurde, um einen neuen Wiederkaubissen in die Maulhöhle zu befördern. Die Kontraktionsfrequenz der Haube während des Wiederkauens hängt damit indirekt vom Rohfasergehalt und

dem Zerkleinerungsgrad des Panseninhaltes ab, da diese die Zahl der Kieferschläge und damit die Dauer der Kauaktivität pro Wiederkaubissen bestimmen (DIRKSEN, 1990).

Die Kontraktionsfrequenz der Haube in Ruhe mit 1.2 Kontraktionen pro Minute nimmt eine Mittelstellung zwischen derjenigen während der Futteraufnahme und derjenigen während des Wiederkauens ein. Auch wenn aus der Arbeit von GÖTZ (1992) ein nahezu identischer Wert für die durchschnittliche Anzahl der Haubenkontraktionen in Ruhe hervorgeht (Tab. 10), muss bedacht werden, dass dieser Wert unter bestimmten Bedingungen auch einer gewissen Schwankung unterliegen kann. Da der Wiederkäuer keine direkte Kontrolle auf die Mikroorganismen im Pansen hat, stellen die Motorik der Vormägen und das Fressverhalten die einzigen indirekten Möglichkeiten dar, um Einfluss auf die Symbionten zu nehmen (LEEK, 1969a). Eine Erhöhung der Frequenz und der Stärke der primären Zyklen fördert die Durchmischung der Ingesta und begünstigt somit die Fermentation in den Vormägen, so dass die Energie- und Nährstoffversorgung des Wiederkäuers auch in Belastungssituationen, wie zum Beispiel bei grosser Kälte, gewährleistet bleibt (CONSTABLE et al., 1990). Im Gegenzug bremst eine reduzierte Motorik auf Reflexebene eine exzessive Fermentation, bevor es zu einer schwerwiegenden Tympanie durch übermässige Gasproduktion kommt, wie zum Beispiel kurz vor der Geburt. Die unterschiedliche Aktivität der Vormagenmotorik während der einzelnen Phasen der Verdauung ist somit ein Ausdruck der Regulation der Fermentationsvorgänge im Reticulorum.

Während der Fixation im Klauenstand wurde die niedrigste Kontraktionsfrequenz der Haube gemessen. Dies war zu erwarten, da psychischer Stress zur Aktivierung des sympathico-adrenergen Systems führt. Mit dieser Reaktion versucht der Organismus, sich an die belastende Situation anzupassen und setzt dabei unter anderem die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin frei. Neben den Wirkungen auf andere Organsysteme lösen die Katecholamine durch Bindung an  $\alpha_2$ - und  $\beta_2$ -Rezeptoren eine Hemmung der Kontraktilität der glatten Muskulatur

und durch Bindung an  $\alpha_1$ -Rezeptoren eine Konstriktion der Sphinkteren im Magen-Darm-Trakt aus (DIENER, 2000), da die Verdauung bei der sogenannten Abwehr- und Fluchtreaktion von untergeordneter Bedeutung ist und somit eingeschränkt wird (MÖSTL, 2000). Die Informationen, die die Niederdruckspannungsrezeptoren zwischen den einzelnen Kontraktionen, also in der ruhenden Phase der Motorik an das Magenzentrum weiterleiten, und die eigentlich für die Festlegung der Kontraktionsfrequenz der Haube verantwortlich sind (CONSTABLE et al., 1990), kommen daher nur eingeschränkt zum Tragen, was sich in einer reduzierten Kontraktionsfrequenz der Haube äussert.

Die durchschnittliche Pausenzeit zwischen den einzelnen Haubenkontraktionen steht aufgrund ihrer Definition in enger Beziehung zur durchschnittlichen Kontraktionsfrequenz der Haube. Im Vergleich der einzelnen Untersuchungsphasen untereinander verhält sich die durchschnittliche Pausenzeit daher entsprechend.

#### **7.2.5.2. Vergleich der Dauer und der Kontraktionsstrecken der 1. und 2. Haubenkontraktion sowie der Geschwindigkeit der 1. Haubenkontraktion**

OKINE et al. (1989) und OKINE und MATHISON (1991) stellten bei ihren Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Pansendurchflussrate und Vormagenmotorik fest, dass bei steigender Futteraufnahme nicht die Frequenz, sondern die Dauer und die Amplitude der Haubenkontraktionen zur Steigerung der Futterpassage zunahmen. In Bezug auf die Kontraktionsdauer während der Aufnahme annähernd gleicher Mengen Heu konnte diese Beobachtung bestätigt werden. Die durchschnittliche Dauer der ersten und zweiten Haubenkontraktion war während der Futteraufnahme mit 3.0 sec. und 4.3 sec. länger als während allen Untersuchungsphasen. Was die Amplitude der Haubenkontraktion betrifft, also ihre zurückgelegte Kontraktionsstrecke, so zeigte sich genau das Gegenteil: Die durchschnittliche Kontraktionsstrecke der ersten Haubenkontraktion war mit 7.9 cm die kürzeste von allen Untersuchungsphasen. Es ist allerdings unklar, weshalb

dies so war. Vermutlich war die aufgenommene Futtermenge nicht gross genug, um zusätzlich zur gesteigerten Kontraktionsfrequenz und Kontraktionsdauer auch die Kontraktionsstrecke zu steigern.

Während des Wiederkauens waren die Verhältnisse umgekehrt: Die Dauer der ersten und zweiten Haubenkontraktion waren von allen Untersuchungsphasen die kürzesten. Auch hier kann nur vermutet werden, dass die zusätzliche Rejektionskontraktion bereits einen Teil der Kontraktionsarbeit geleistet hatte, so dass die folgende biphasische Kontraktion in ihrer Dauer kürzer ausfiel.

Die Dauer und die Kontraktionsstrecken der ersten und zweiten Haubenkontraktion im Zustand der Ruhe nahmen in ihrem Ausmass wiederum eine Zwischenstellung im Vergleich zu den entsprechenden Parametern während der Futteraufnahme und während des Wiederkauens ein. Im Gegensatz zu den Verhältnissen bei der Kontraktionsfrequenz der Haube fanden sich bei der Dauer und den Kontraktionsstrecken der ersten und zweiten Haubenkontraktion keine signifikanten Unterschiede zwischen den Werten im Zustand der Ruhe und unter dem Einfluss von Stress. Dies mag daran liegen, dass der stressbedingte, hemmende Einfluss auf die glatte Muskulatur der Haube primär nur die Kontraktionshäufigkeit der Haube herabsetzt, nicht aber deren Stärke und Dauer. Kommt es erstmal zu einer Kontraktion, dann läuft diese ohne Einschränkung ab. Diese Hypothese wäre im Einklang mit den Beobachtungen von HARDING und LEEK (1972), wonach die Stärke und Dauer einer Kontraktion durch Informationen bestimmt werden, die direkt vor und während der Kontraktion durch Rezeptoren in der Haube aufgenommen und in das Magenzentrum der Medulla oblongata geleitet werden. Diese Reize werden weniger von der Frequenz, sondern hauptsächlich durch den Haubeninhalt bestimmt, und dieser blieb in der einstündigen Stressphase unverändert.

In Bezug auf die durchschnittliche Geschwindigkeit der ersten Haubenkontraktion ergaben sich trotz Abweichungen bei der Dauer und der Strecke der ersten Haubenkontraktion keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen

Untersuchungsphasen. Ein Grund dafür könnte sein, dass es sich nicht einfach um den Quotienten aus der gesamten Strecke und der dafür benötigten Gesamtzeit handelt, sondern um eine zweite Messung über eine Strecke in voller Kontraktion, so dass vielmehr die Maximalgeschwindigkeit der Kontraktion ermittelt wurde.

### **7.3. Beurteilung der Stresssituation und deren Auswirkung auf die Haubenmotorik**

Angst und Konfrontation mit Neuartigem, insbesondere durch Veränderungen oder Eingriffe in die Umgebung der Tiere, sind sehr starke psychische Stressoren (GRANDIN, 1997), wahrscheinlich die potentesten Stressoren für Rinder überhaupt (STEPHENS, 1980), und ein starker Stimulus für eine endokrine Stressantwort (DANTZER und MORMEDE, 1983). Nur so ist zu erklären, dass die Kühe bereits vor der Fixation im Klauenstand, aber schon im Untersuchungsraum und getrennt von der Herde, erhöhte Blutcortisolwerte von durchschnittlich 60.1 nmol/l zeigten. Normalwerte werden in der Literatur mit 6 - 15 nmol/l (KRAFT und DÜRR, 1999), 25 nmol (MITCHELL et al., 1988) und 33 nmol/l (HERD, 1989) angegeben. Die Ruhewerte für die Herz- und Atemfrequenz hingegen waren vollkommen unauffällig und im physiologischen Bereich. Im Laufe der Fixation zeigten die Tiere zunehmend Anzeichen von Unwohlsein durch häufiges Umsehen nach hinten, vermehrtes Speicheln, Schlagen mit dem Kopf und zum Teil heftige Abwehr gegen die Fixation durch ruckartige Bewegungen mit dem aufgebundenen Bein. Die Blutcortisolwerte nach 60 Minuten mit durchschnittlich 196.4 nmol/l und einem Anstieg von 227 % gegenüber dem Ausgangswert sind vergleichbar mit den Belastungswerten in der Literatur von 96 nmol/l (HERD, 1989) bis 176.3 nmol/l (MITCHELL et al., 1988) und bestätigten das Vorliegen einer starken Stresssituation. Zu diesem Zeitpunkt waren auch die Herz- und Atemfrequenz deutlich erhöht. Insgesamt fällt auf, dass das Serumcortisol, die Herzfrequenz und die Atemfrequenz sowohl im Zustand der Ruhe als auch unter Einwirkung von

Stress einer starken Schwankung unterworfen waren (Tab. 7). Eine mögliche Erklärung liefert GRANDIN (1997), wonach die Stressreaktion durch eine komplexe Interaktion zwischen genetischen Faktoren (wie Temperament und Rasse), früheren Erfahrungen (wie eine raue Behandlung) und dem sozialem Rang (rangniedere Tiere sind besonders stressempfänglich) bestimmt wird. Daher ist es möglich, dass die gleiche Behandlung aller Tiere zu tierindividuellen unterschiedlichen Stressbelastungen führt. Zusammenfassend kann die Immobilisation der Kühe im Klauenstand durch abwechselnde Fixation einer Hintergliedmasse über je eine halbe Stunde als ein starker Stressor eingestuft werden. Es ist zu erwarten, dass zusätzliche unangenehme Empfindungen, wie sie bei der routinemässigen Klauenpflege entstehen, oder gar Schmerzen durch Behandlung und Korrektur von Klauenerkrankungen noch zu weit stärkeren Stressbelastungen führen.

Die Auswirkung der Stressbelastung auf die Haubenmotorik der untersuchten Kühe zeigte sich hauptsächlich in der Reduktion der Kontraktionsfrequenz der Haube und in der Verlängerung der Pausenzeit zwischen den einzelnen Kontraktionen. Die übrigen Kontraktionsparameter unterschieden sich von den Ruheparametern nicht signifikant. Die Reduktion der Kontraktionsfrequenz der Haube fiel deutlich aus, insbesondere dann, wenn berücksichtigt wird, dass die Stressbelastungen von den einzelnen Tieren individuell empfunden werden. Es zeigte sich bei diesem Parameter auch eine grosse Variationsbreite, wobei die niedrigste gemessene Kontraktionsfrequenz der Haube nur 0.5 Kontraktionen pro Minute betrug und damit weniger als die Hälfte der durchschnittlichen Kontraktionsfrequenz der Haube in Ruhe. Eine derart reduzierte Kontraktionsfrequenz kann erhebliche Folgen für die Verdauung und die damit verbundene Energieversorgung des betroffenen Tieres haben, vor allem dann, wenn es sich um Hochleistungskühe handelt, da diese aufgrund ihrer züchtungsbedingten genetischen Selektion auf einen anabolen Stoffwechsel wesentlich sensibler auf Stress reagieren (DANTZER und MORMEDE, 1983). Bei der Klauenpflege und der Behandlung

von Klauenerkrankungen sollte auch aus diesen Gründen ein schonender und stressarmer Umgang oberste Priorität haben.

Letztlich gilt die Forderung zur Stressminimierung für jegliche Massnahmen und Eingriffe in allen Bereichen der Rinderhaltung mit dem Ziel, den Tieren unter tierartgerechten Haltungsbedingungen ein Optimum an Lebensqualität zu bieten, damit die hohen Leistungen nicht auf Kosten ihrer Gesundheit gehen.

## **7.4. Ultraschallbefunde bei Kühen mit Hoflund-Syndrom**

### **7.4.1. Sonogramm der Haube bei Kühen mit Hoflund-Syndrom**

Bei 25.7 % der Kühe waren in der unmittelbaren Umgebung der Haube abnorme Befunde zu sehen. Bei 13.2 % war im Haubenbereich ein echoarmer Erguss vorhanden. Die Ursachen eines solchen Ergusses können ein entzündlicher Prozess oder die Folge einer Stauung der Mesenterialvenen sein. Bei 6.9 % der Kühe war Fibrin und bei 5.6 % war ein Abszess zu sehen, so dass mindestens bei 12.5 % der Kühe mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Peritonitis im Haubenbereich vorgelegen hat. Im Einklang mit diesen Befunden steht die Tatsache, dass die Haube in 10.4 % der Fälle von der ventralen Bauchwand abgehoben war und ihre Kontur in 11.6 % der Fälle Unregelmässigkeiten, Auflagerungen oder eine Dreischichtigkeit der Haubenwand erkennen liess (Tab. 8). Bemerkenswert ist auch, dass die Haube bei 20.1 % der Kühe subjektiv vergrössert erschien. Dieser Befund deutet auf einen herabgesetzten Tonus der Haubenmuskulatur und damit auf eine reduzierte Kontraktilität der Haube hin.



#### **7.4.2. Haubenmotorik bei Kühen mit Hoflund-Syndrom**

Die Beeinträchtigung der Haubenmotorik von Kühen mit Hoflund-Syndrom war am deutlichsten anhand der Kontraktionsfrequenz der Haube zu erkennen. Lediglich 17 Tiere (11.8 %) zeigten eine physiologische Kontraktionsfrequenz von 3 Haubenkontraktionen in 3 Minuten (BRAUN, 1997), während 21 Tiere (14.6 %) eine reduzierte oder gar aufgehobene Motorik aufwiesen. Bei 96 Tieren (66.7 %) war die Haubenmotorik verstärkt. Die durchschnittliche Kontraktionsfrequenz der Haube war mit 4.3 Kontraktionen in 3 Minuten erhöht, wobei die Schwankungsbreite sehr gross war (Tab. 8). Ebenfalls beeinträchtigt war das Ausmass der Haubenkontraktionen bei insgesamt 40 Tieren (27.8 %). Diese zeigten entweder unvollständige (26 Tiere, 18.1 %) oder nur einphasige (2 Tiere, 1.4 %) Haubenkontraktionen oder die Haube war gänzlich atonisch (12 Tiere, 8.3 %). In 8 Fällen (5.6 %) war sie überhaupt nicht darstellbar. Im Weiteren wurde die Kontraktionsgeschwindigkeit der Haube bei 41 Tieren (28.5 %) als subjektiv zu langsam beurteilt.

Insgesamt war die Haubenmotorik bei Kühen mit Hoflund-Syndrom auffällig pathologisch verändert. Es war aber nicht möglich, allein aufgrund des sonographischen Erscheinungsbildes der Haubenmotorik einen Rückschluss auf das Vorliegen eines Hoflund-Syndroms zu ziehen, da die veränderten Parameter zu unspezifisch waren. Innerhalb der Kühe mit Hoflund-Syndrom kann die Kontraktionsfrequenz der Haube aber hilfreich bei der Differenzierung der Kühe in solche mit vorderer (VFS) und hinterer funktioneller Stenose (HFS) sein. Eine Gegenüberstellung der Kühe mit VFS und HFS zeigt, dass bei Kühen mit VFS mit durchschnittlich 4.6 Kontraktionen in 3 Minuten eine deutliche Hypermotorik der Haube vorhanden war, während bei den Kühen mit HFS die Kontraktionsfrequenz der Haube mit 3.6 Kontraktionen in 3 Minuten nur leicht erhöht war (Tab. 9). Dieser Befund stimmt mit den Beobachtungen von HOF LUND (1940) überein. Hoflund sah häufig Kühe mit VFS und Hypermotorik und klassifizierte sie in seiner Einteilung als Gruppe 2 als funktionelle Stenose zwischen Haube und

Psalter mit normaler oder verstärkter Motorik von Haube und Pansen. Im Unterschied dazu fand HOFLUND (1940) bei Tieren mit hinterer funktioneller Stenose häufig eine Atonie oder zumindest eine Hypomotorik der Haube. Diese Tiere wurden in der Gruppe 3 als Tiere mit dauerhafter funktioneller Stenose des Pylorus mit Atonie oder reduzierter Aktivität der Haube zusammengefasst. Diese Beobachtung konnte in der vorliegenden Auswertung nur bei 12 Tieren (25.6 %) erhoben werden. Die übrigen 35 Patienten (74.4 %) zeigten eine normale Kontraktionsfrequenz oder eine Hypermotorik der Haube. Eine Erklärung dafür könnte in der Tatsache bestehen, dass HOFLUND (1940) nur Fälle von HFS im Endstadium mit ausgeprägter Symptomatik für seine Einteilung herangezogen hatte. Die Kühe in dieser Auswertung wurden aber auch im Anfangsstadium, wo die Symptomatik des klassischen Krankheitsbildes noch nicht so deutlich war, zur Untersuchung und Behandlung ins Tierspital eingewiesen.

Was das Ausmass der Kontraktionen betrifft, fanden sich bei den Kühen mit HFS relativ gesehen wesentlich häufiger Tiere mit unvollständigen oder aufgehobenen Haubenkontraktionen sowie einer subjektiv langsameren Kontraktionsgeschwindigkeit als bei Kühen mit VFS (Tab. 9). Dieser Unterschied ist wahrscheinlich auf die schwereren Krankheitsverläufe aufgrund der metabolischen Alkalose und der grösseren Elektrolytverschiebungen bei Tieren mit HFS zurückzuführen (KUIPER und BREUKINK, 1986a, 1987).

Eine Differenzierung zwischen Patienten mit einer VFS und solchen mit einer HFS ausschliesslich auf Basis der sonographischen Untersuchung der Haube war nicht möglich. Dazu unterschieden sich die einzelnen Parameter der Haubenmotorik zwischen den beiden Gruppen zu wenig. Lediglich im Fall eines Hoflund-Syndroms mit Hypermotorik der Haube kann der Verdacht geäussert werden, dass eine VFS vorliegen könnte.

## **7.5. Möglichkeit und Grenzen sowie Bedeutung der sonographischen Untersuchung der Haubenmotorik bei Kühen**

Die sonographische Untersuchung der Haubentätigkeit stellt eine wertvolle diagnostische Möglichkeit zur Beurteilung der Haubenmotorik dar. Sie erlaubt eine einfache, schnelle und nicht-invasive Feststellung der Kontraktionsfrequenz der Haube im Gegensatz zu der methodisch sehr aufwendigen Druckmessung, die nur für wissenschaftliche Fragestellungen geeignet ist. Ferner ist es möglich, mit Hilfe eines Videorecorders die Dauer und die Strecken der einzelnen Haubenkontraktionen sowie die daraus resultierende Kontraktionsgeschwindigkeit zu bestimmen. Beeinträchtigungen der Haubenmotorik können so zuverlässig und objektiv diagnostiziert werden. Bei der Bewertung der einzelnen Parameter der Haubenmotorik sollte allerdings die Phase der Verdauung, in der sich das Rind befindet, berücksichtigt werden. Es empfiehlt sich, das Tier stets im Zustand der Ruhe zu untersuchen. Während des Wiederkauens oder der Futteraufnahme ist insbesondere bei der Häufigkeit der Haubenkontraktion mit Abweichungen im Vergleich zu den Ruheparametern zu rechnen. Neben der Beurteilung der Motorik können in einem einzigen Untersuchungsgang auch die Beschaffenheit der Haubenwand sowie die Umgebung der Haube inklusive ihrer Nachbarorgane bewertet werden. In Kombination mit einer radiologischen Untersuchung zur Darstellung eines Fremdkörpers ist die sonographische Untersuchung der Haube hervorragend zur Abklärung einer Reticuloperitonitis traumatica geeignet (BRAUN, 1997). Auch bei Rindern mit einem Hoflund-Syndrom empfiehlt sich zusätzlich zur klinischen Untersuchung die weiterführende Untersuchung der Haube mit Ultraschall und Röntgen zur Eingrenzung der möglichen Ursachen dieser Erkrankung und der damit verbundenen Prognosestellung. Auch wenn die Prognose des Hoflund-Syndroms im Allgemeinen schlecht ist, muss insbesondere für wertvolle Zuchttiere die Prognose hinsichtlich ihrer Ursache differenzierter betrachtet werden (REBHUN et al., 1988). Liegt ein Abszess vor, so kann dieser je nach Lokalisation gespalten und drainiert werden. Fest mit der Haube oder dem

Psalter verbundene Abszesse haben eine viel bessere Prognose als solche, die keine feste Verbindung mit der Haube aufweisen, wie zum Beispiel isolierte Leberabszesse (FUBINI et al., 1985, 1989). Die sonographische Untersuchung der Haube eignet sich mit Ausnahme der bereits erwähnten Einschränkung durch die technisch bedingte Eindringtiefe besonders zur Darstellung eventuell vorhandener Abszesse oder anderweitiger peritonitischer Veränderungen im Bereich der Haube. Dadurch ist eine schnelle und präzise Aussage über deren Ausmass und Lokalisation möglich, ohne die Kosten und Risiken einer Laparotomie mit möglichen Absetzfristen bei infauster Prognose eingehen zu müssen.

## 8. LITERATURVERZEICHNIS

ALAM, M. G. S. and H. DOBSON (1986): Effect of various veterinary procedures on plasma concentrations of cortisol, luteinising hormone and prostaglandin F<sub>2α</sub> metabolite in the cow. Vet. Rec. 118, 7-10.

ASHDOWN, R. R. und S. DONE (1984): Topographische Anatomie der Wiederkäuer. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.

BAMBERGER, E. (1987): Endokrinium. In: Lehrbuch der Veterinärphysiologie. 7. Aufl., Hrsg. A. Scheunert und A. Trautmann, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 448-472.

BALCH, C. C. (1958): Digestion in the rumen. Outlook on Agricult. 2, 33-43.

BRADSHAW, J., K. BAZELEY and P. CANFIELD (2003): Peripheral nerve sheath tumour in a cow with clinical signs consistent with vagal neuropathy. Vet. Rec. 153, 784-786.

BRAUN, U., K. HAUSAMMANN und C. OERTLE (1990): Hoflund-Syndrom infolge vorderer funktioneller Stenose bei 20 Kühen. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 103, 192-197.

BRAUN, U., A. STEINER and B. KÄGI (1990): Clinical, haematological and biochemical findings and the results of treatment in cattle with acute functional pyloric stenosis. Vet. Rec. 126, 107-110.

BRAUN, U., M. FLÜCKIGER and F. NÄGELI (1993a): Radiography as an aid in the diagnosis of traumatic reticuloperitonitis in cattle. Vet. Rec. 132, 103-109.

BRAUN, U., M. GÖTZ and O. MARMIER (1993b): Ultrasonographic findings in cows with traumatic reticuloperitonitis. Vet. Rec. 133, 416-422.

BRAUN, U. and M. GÖTZ (1994): Ultrasonography of the reticulum in cows. Am. J. Vet. Res. 55, 325-332.

BRAUN, U., M. FLÜCKIGER and M. GÖTZ (1994): Comparison of ultrasonographic and radiographic findings in cows with traumatic reticuloperitonitis. Vet. Rec. 135, 470-478.

BRAUN, U. (1997): Atlas und Lehrbuch der Ultraschalldiagnostik beim Rind. Parey Buchverlag, Berlin.

BRAUN, U., G. SCHWEIZER and M. FLÜCKIGER (2002): Radiographic and ultrasonographic findings in three cows with reticulo-omasal obstruction due to a foreign body. Vet. Rec. 150, 580-581.

BRAUN, U. (2003): Ultrasonography in gastrointestinal disease in cattle. Vet. J. 166, 112-124.

BREUKINK, H. J. and R. KUIPER (1980): Digestive disorders following obstruction of flow of ingesta through the abomasum and the small intestine. Bovine Pract. 15, 139-143.

CONSTABLE, P. D., G. F. HOFFSIS and D. M. RINGS (1990): The reticulo-rumen: Abnormal motorfunction. Part I. Primary contraction cycle. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. 12, 1008-1014.

CONSTABLE, P. D., G. F. HOFFSIS and D. M. RINGS (1990): The reticulo-rumen: Abnormal motorfunction. Part II. Secondary contraction cycles, rumination and esophageal groove closure. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 12, 1169-1174.

DANTZER, R. and P. MORMEDE (1983): Stress in farm animals: A need for reevaluation. *J. Anim. Sci.* 57, 6-18.

DAVIDSON, H. P., W. C. REBHUN and R. E. HABEL (1981): Pharyngeal trauma in cattle. *Cornell Vet.* 71, 15-25.

DIENER, M. (2000): Vegetatives Nervensystem. In: *Physiologie der Haustiere*. Hrsg. W. v. Engelhardt und G. Breves, Enke im Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart, 100-109.

DIRKSEN, G. und H. RANTZE (1968): Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Atropinprobe für die Differentialdiagnose der Bradykardie beim Rind. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 81, 171-178.

DIRKSEN, G. (1990): Verdauungsapparat. In: *Die klinische Untersuchung des Rindes*. 3. Aufl., Hrsg. G. Rosenberger, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 288-400.

DIRKSEN, G. (2002a): Krankheiten des Schlundes. In: *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*. 4. Aufl., Hrsg. G. Dirksen, H.-D. Gründer und M. Stöber. Parey Buchverlag, Berlin, 385-395.

DIRKSEN, G. (2002b): Krankheiten von Haube und Pansen beim ruminanten Rind. In: Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 4. Aufl., Hrsg. G. Dirksen, H.-D. Gründer und M. Stöber. Parey Buchverlag, Berlin, 397-455.

DÖCKE, F. (2000): Stress. In: Lexikon der Veterinärmedizin. 4. Aufl., Hrsg. E. Wiesner und R. Ribbeck. Enke im Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart, 1404-1405.

DRACY, A. E. and A. J. KURTENBACH (1965): Radiosonde for measuring bovine intraruminal reticular pressures. J. Dairy Sci. 48, 1250-1251.

DRACY, A. E., A. J. KURTENBACH, D. E. SANDER and L. B. BUSH (1972): Pressure patterns in the reticulum of the cow. J. Dairy Sci. 55, 1156-1159.

EADES, S. C. (1997): Endotoxaemia in dairy cattle: Mechanism of reticulorumen stasis. Vet. J. 153, 321-327.

EL-GHOUL, W. und W. Hofmann (2002): Einfluss von Klauenkrankheiten verschiedenen Grades auf die Höhe der messbaren Stressreaktionen unter besonderer Berücksichtigung von Cortisol und Laktat im Blutserum beim Rind. Prakt. Tierarzt. 83, 354-361.

FERRANTE, P. L. and R. H. WITHLOCK (1981): Chronic (vagus) indigestion in cattle. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. 3, 231-238.

FOX, H. (1965): Abomasal disorders. J. Am. Vet. Med. Assoc. 147, 383-388.



FUBINI, S. L., N. G. DUCHARME, J. P. MURPHY and D. F. SMITH (1985): Vagus indigestion syndrome resulting from a liver abscess in dairy cows. J. Am. Vet. Med. Assoc. 186, 1297-1300.

FUBINI, S. L., N. G. DUCHARME, H. N. ERB, D. F. SMITH and W. C. REBHUN (1989): Failure of omasal transport attributable to perireticular abscess formation in cattle: 29 cases (1980-1986). J. Am. Vet. Med. Assoc. 194, 811-814.

GORDON, P. J. (1997): Surgical removal of a fibropapilloma from the reticulum causing apparent vagal indigestion. Vet. Rec. 140, 69-70.

GÖTZ, M. (1992): Sonographische Untersuchungen an der Haube des Rindes. Dissertation, Universität Zürich.

GRANDIN, T. (1997): Assessment of stress during handling and transport. J. Anim. Sci. 75, 249-257.

GREGORY, P. C. (1982): Forestomach motility in the chronically vagotomized sheep. J. Physiol. 328, 431-447.

GREGORY, P. C. (1984): Control of intrinsic reticulo-ruminal motility in the vagotomized sheep. J. Physiol. 346, 379-393.

HABEL, R. E. and D. F. SMITH (1981): Volvulus of the bovine abomasum and omasum. J. Am. Vet. Med. Assoc. 179, 447-455.

HARDING, R. and B. F. LEEK (1972): The effects of peripheral and central nervous influences on gastric centre neuronal activity in sheep. J. Physiol. 225, 309-338.

HERD, R. M. (1989): Serum cortisol and “stress” in cattle. *Austr. Vet. J.* 66, 341-342.

HOFLUND, S. (1940): Untersuchungen über Störungen in den Funktionen der Wiederkäuermagen, durch Schädigungen des Nervus vagus verursacht. *Svensk. Vet.-Tidskr.* 45, Suppl. 1.

HOLTENIUS, P., S. O. JACOBSSON and G. JONSON (1971): A method for recording the motor activity of the reticulum in cattle. *Acta Vet. Scand.* 12, 313-324.

HOLTENIUS, P., S. O. JACOBSSON and G. JONSON (1971): Recording of the reticular motility in cattle with experimental and spontaneous traumatic reticuloperitonitis. *Acta Vet. Scand.* 12, 325-334.

HUTCHINS, D. R., D. C. BLOOD and R. HYNE (1957): Residual defects in stomach motility after traumatic reticuloperitonitis of cattle. Pyloric obstruction, diaphragmatic hernia and indigestion due to reticular adhesions. *Austr. Vet. J.* 33, 77-82.

KASKE, M., A. MIDASCH and J. REHAGE (1994): Sonographic investigation of reticular contractions in healthy sheep, cows and goats and in cows with traumatic reticulo-peritonitis. *J. Vet. Med. Series A* 41, 748-756.

KASKE, M. and A. MIDASCH (1997): Effects of experimentally-impaired reticular contractions on digesta passage in sheep. *Brit. J. Nutr.* 78, 97-110.

KASKE, M. (2000): Vormagenmotorik und Ingestapassage. In: Physiologie der Haustiere. Hrsg. W. v. Engelhardt und G. Breves, Enke im Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart, 333-344.

KAUFMANN, C. (1997): Einfluss von akutem Stress auf den Sexualzyklus beim Rind. Dissertation, Universität Zürich.

KAUFMANN, C. und R. THUN (1998): Einfluss von akutem Stress auf die Sekretion von Cortisol und Progesteron beim Rind. Tierärztl. Umschau 53, 403-409.

KOLB, E. und J. SEEHAWER (2000): Auswirkungen von Belastungen beim Rind auf die Cortisolsekretion und den Vitaminstoffwechsel. Prakt. Tierarzt. 81, 1037-1046.

KRAFT, W. und U. M. DÜRR (1999): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. Verlag Schattauer, Stuttgart und New York.

KUIPER, R. and H. J. BREUKINK (1986a): Reticulo-omasal stenosis in the cow: Differential diagnosis with respect to pyloric stenosis. Vet. Rec. 119, 169-171.

KUIPER, R. and H. J. BREUKINK (1986b): Secondary indigestion as a cause of functional pyloric stenosis in the cow. Vet. Rec. 119, 404-406.

KUIPER, R. und H. J. BREUKINK (1987): Das Hoflundsche Syndrom nach 47 Jahren. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 94, 271-273.

LAY, D. C., T. H. FRIEND, R. D. RANDEL, C. L. BOWERS, K. K. GRISSOM and O. C. JENKINS (1992a): Behavioral and physiological effects of freeze or hot-iron branding on crossbred cattle. J. Anim. Sci. 70, 330-336.

LAY, D. C., T. H. FRIEND, C. L. BOWERS, K. K. GRISSOM and O. C. JENKINS (1992b): A comparative physiological and behavioral study of freeze and hot-iron branding using dairy cows. J. Anim. Sci. 70, 1121-1125.

LEEK, B. F. (1968): "Vagus indigestion" in cattle. Vet. Rec. 82, 498-499.

LEEK, B. F. (1969a): Reticulo-ruminal mechanoreceptors in sheep. J. Physiol. 202, 585-609.

LEEK, B. F. (1969b): Reticulo-ruminal function and dysfunction. Vet. Rec. 84, 238-243.

LEEK, B. F. (1983): Clinical diseases of the rumen: A physiologist's view. Vet. Rec. 113, 10-14.

LEEK, B. F. (1986): Reticulo-omasal stenosis? Vet. Rec. 119, 254-255.

LEEK, B. F. (2001): Review: Reticuloruminal motility – A pharmacological target with a difference? Vet. Quat. 23, 26-31.

LEY, S. J., A. LIVINGSTON and A. E. WATERMAN (1991): Effects of chronic lameness on concentrations of cortisol, prolactin and vasopressin in the plasma of sheep. Vet. Rec. 129, 45-47.

MALBERT, C. H. and Y. RUCKEBUSCH (1988): Gastroduodenal motor activity associated with gastric emptying rate in sheep. J. Physiol. 401, 227-239.

MITCHELL, G., J. HATTINGH and M. GANHAO (1988): Stress in cattle assessed after handling, after transport and after slaughter. Vet. Rec. 123, 201-205.

MOSIMANN, W. und T. KOHLER (1990): Zytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie der Haussäugetiere. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.

MÖSTL, E. (2000): Spezielle Endokrinologie. In: Physiologie der Haustiere. Hrsg. W. v. Engelhardt und G. Breves, Enke im Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart, 497-514.

MÖSTL, E. and R. PALME (2002): Hormones as indicators of stress. Dom. Anim. Endocr. 23, 67-74.

NEAL, P. A. and G. B. EDWARDS (1968): Vagus indigestion in cattle. A review of 52 cases. Vet. Rec. 82, 396-402.

NEWHOOK, J. C. and D. A. TITCHEN (1972): Effects of stimulation of efferent fibres of the vagus on the reticulo-omasal orifice of the sheep. J. Physiol. 222, 407-418.

NICKEL, R., A. SCHUMMER und E. SEIFERLE (2004): Magen der Wiederkäuer. In: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band II. Parey Buchverlag, Berlin.

OBRITZHAUSER, W., A. DEUTZ und J. KOFER (1998): Vergleich zweier Kastrationsmethoden beim Rind: Plasmacortisolkonzentration, Leukozytenzahl und Verhaltensänderungen. Tierärztl. Praxis 26, 119-126.

OKINE, E. K., G. W. Mathison and R. T. HARDIN (1989): Effects of changes in frequency of reticular contractions on fluid and particulate passage rates in cattle. J. Anim. Sci. 67, 3388-3396.

OKINE, E. K. and G. W. Mathison (1991): Reticular contraction attributes and passage of digesta from the ruminoreticulum in cattle fed roughage diets. J. Anim. Sci. 69, 2177-2186.

OKINE, E. K., A. TESFAYE and G. W. Mathison (1993): Relationships between reticular contractions and digesta passage in steers consuming alfalfa hay and barley straw combinations ad libitum. J. Anim. Sci. 71, 3043-3051.

OKINE, E. K., G. R. KHORASANI and J. J. KENNELLY (1994): Effects of cereal grain silages versus alfalfa silage on chewing activity and reticular motility in early lactation cows. J. Dairy Sci. 77, 1315-1325.

PESENHOFER, G., R. PALME, R. M. PESENHOFER and J. KOFLER (2006): Comparison of two methods of fixation during functional claw trimming – walk-in crush versus tilt table – in dairy cows using faecal cortisol metabolite concentrations and daily milk yield as parameters. Wien. Tierärztl. Mschr. 93, 288-294.

PHUNTSOK, T., M. A. FROETSCHER, H. E. AMOS, M. ZHENG and Y. W. HUANG (1998): Biogenic amines in silage, apparent postruminal passage and the relationship between biogenic amines and digestive function and intake by steers. *J. Dairy Sci.* 81, 2193-2203.

RADOSTITS, O. M., C. C. GAY, K. W. HINCHCLIFF and P. D. CONSTABLE (2007): Diseases of the alimentary tract. In: *Veterinary Medicine. A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats*, 10<sup>th</sup> edition. Saunders Elsevier, Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St. Louis, Sidney, Toronto, 293-382.

REBHUN, W. C. (1980): Vagus indigestion in cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 176, 506-510.

REBHUN, W. C., S. L. FUBINI, T. K. MILLER and F. R. LESSER (1988): Vagus indigestion in cattle: Clinical features, causes, treatments, and long-term follow-up of 112 cases. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 10, 387-391.

REHAGE, J., M. KASKE, N. STOCKHOFF-ZURWIEDEN and E. YALCIN (1995): Evaluation of the pathogenesis of vagus indigestion in cows with traumatic reticuloperitonitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 207, 1607-1611.

RILEY, J. L. (1986): A radio telemetering capsule and demodulator for recording rumen motility. *Cornell Vet.* 76, 348-353.

ROSENBERGER, G. (1990): *Die klinische Untersuchung des Rindes*. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.

ROSS, C. E. and W. C. REBHUN (1986): Megaoesophagus in a cow. J. Am. Vet. Med. Assoc. 188, 623-624.

ROUSSEL, A. J. (1995): Commentary to: VAN METRE, D. C., G. FECTEAU, J. K. HOUSE and L. W. GEORGE (1995): Indigestion of late pregnancy in a cow. J. Am. Vet. Med. Assoc. 206, 625-627. J. Am. Vet. Med. Assoc. 206, 627-628.

SCHALK, A. F. and R. S. AMADON (1928): Physiology of the ruminant stomach. North Dakota Bull. 216.

SATTLER, N., G. FECTEAU, P. HELIE, J. M. LAPOINTE, L. CHOUINARD, M. BABKINE, A. DESROCHERS, Y. COUTURE and P. DUBREUIL (2000): Etiology, forms and prognosis of gastrointestinal dysfunction resembling vagal indigestion occurring after surgical correction of right abomasal displacement. Can. Vet. J. 41, 777-785.

SELLERS, A. F. and C. E. STEVENS (1966): Motor functions of the ruminant forestomach. Physiol. Rev. 46, 634-661.

SISSONS, J. W., S. M. THURSTON and R. H. SMITH (1984): Reticular myoelectric activity and turnover of rumen digesta in the growing steer. Can. J. Anim. Sci. 64, 70-71.

SIXT, A., C. STANEK und E. MÖSTL (1997): Der Einfluss verschiedener Methoden der Klauenpflege auf den Plasmacortisolspiegel bei der Milchkuh. Wien. Tierärztl. Mschr. 84, 181-188.



STEPHENS, D. B. (1980): Stress and its measurement in domestic animals: A review of behavioral and physiological studies under field and laboratory situations. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 24, 179-210.

STÖBER, M. (1967): Der diagnostische Wert der explorativen Laparo-Rumeno-  
tomie beim Rind. *Vet. Med. Nachr.* 213, 191-214.

STÖBER, M. (2002): Krankheiten der Atmungsorgane, des Zwerchfells und der  
Brustwand. In: *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*. 4. Aufl., Hrsg. G.  
Dirksen, H.-D. Gründer und M. Stöber. Parey Buchverlag, Berlin, 271-356.

TASCHKE, A. C. und D. W. FÖLSCH (1997): Ethologische, physiologische und  
histologische Untersuchungen zur Schmerzbelastung der Rinder bei Enthornung.  
*Tierärztl. Praxis* 25, 19-27.

THUN, R. und D. SCHWARTZ-PORSCHKE (1994): Nebennierenrinde. In  
*Veterinärmedizinische Endokrinologie*. 3. Aufl., Hrsg. F. Döcke, Fischer-Verlag,  
Jena, Stuttgart, 309-336.

THUN, R., C. KAUFMANN, H. BINDER, M. DÖBELI, H. KÜNDIG and T.  
SCHEURMANN (1996): The influence of stress on reproduction in cattle.  
*Reprod. Dom. Anim.* 31, 571-574.

THUN, R., C. KAUFMANN and F. Janett (1998): The influence of restraint stress  
on reproductive hormones in the cow. *Reprod. Dom. Anim.* 33, 255-260.

TITCHEN, D. A. (1958): Reflex stimulation and inhibition of reticulum contrac-  
tions in the ruminant stomach. *J. Physiol.* 141, 1-21.

VAN METRE, D. C., G. FECTEAU, J. K. HOUSE and L. W. GEORGE (1995): Indigestion of late pregnancy in a cow. J. Am. Vet. Med. Assoc. 206, 625-627.

WILLIAMS, E. I. (1955): A study of reticulo-ruminal motility in adult cattle in relation to bloat and traumatic reticulitis with an account of the latter condition as seen in a general practice. Part I: A study of reticulo-ruminal motility in adult cattle with reference to the eruction of ruminal gases and bloat. Vet. Rec. 67, 907-911.

WHITLOCK, R. H. (1980): Bovine stomach diseases. In: Veterinary Gastroenterology. N.V. Anderson, Ed., Lea and Febiger, Philadelphia, 396-433.

## 9. LEBENS LAUF

Name	Stephan Rauch
Geburtsdatum	16. Dezember 1977
Geburtsort	Marburg an der Lahn, Deutschland
Nationalität	Deutsch
Heimatort	Burgholz, Hessen
1984 – 1988	Grundschule in Kirchhain
1988 – 1997	Alfred-Wegener-Schule in Kirchhain
19.06.1997	Allgemeine Hochschulreife (Abitur)
1997 – 1998	Wehrdienst
1998 – 2001	Studium der Veterinärmedizin an der Justus-Liebig-Universität Giessen
2001 – 2002	Anstellung auf dem elterlichen Betrieb (Landwirtschaft)
2002 – 2005	Studium der Veterinärmedizin an der Justus-Liebig-Universität Giessen
15.04.2005	Approbation zum Tierarzt (Staatsexamen)
2005 – 2007	Assistent und Doktorand am Departement für Nutztiere der Universität Zürich

## **10. DANKSAGUNG**

An dieser Stelle möchte ich allen, die zur Entstehung dieser Arbeit beigetragen haben, ganz herzlich danken, insbesondere:

Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. U. Braun für die Überlassung des Themas, die Übernahme des Referats und die stets gewährte freundliche Unterstützung und Betreuung.

Herrn Prof. Dr. T. Lutz für die Übernahme des Korreferates.

Herrn Prof. Dr. M. Hässig für die Hilfe bei den statistischen Auswertungen.

Herrn A. Fairburn für die Bestimmung der Plasmacortisolwerte.

Den lieben Arbeitskolleginnen und Arbeitskollegen für das Beitragen zum Gelingen dieser Dissertation.

Allen Pflegerinnen und Pflegern des Tierspitals Zürich, die mir bei den Vorbereitungen und den Untersuchungen der Tiere geholfen haben.

Und nicht zuletzt meiner Familie für ihre Entbehrungen und die liebevolle Unterstützung während der gesamten Zeit.

## 11. ANHANG

Signifikante Unterschiede zwischen den Kühen mit vorderer und hinterer funktioneller Stenose werden bei den betreffenden Parametern mit einem \* für  $P < 0.05$  bzw. \*\* für  $P < 0.01$  bezeichnet.

### Anhang 1: Signalement und Anamnese

Parameter	Befund	Anzahl Kühe (%)		
		Gesamt	VFS	HFS
Anzahl	n	144 (100.0)	97 (67.4)	47 (32.6)
Rasse	Braunvieh	100 (69.4)	70 (72.2)	30 (63.8)
	Fleckvieh	19 (13.2)	8 (8.2)	11 (23.4)
	Holstein-Friesian	21 (14.6)	16 (16.5)	5 (10.6)
	Andere	4 (2.8)	3 (3.1)	1 (2.1)
Geschlecht	Männlich	2 (1.4)	2 (2.1)	0 (0.0)
	Weiblich	142 (98.6)	95 (97.9)	47 (100.0)
Alter (Jahre)	$\bar{x} \pm s$	4.6 $\pm$ 2.39	4.4 $\pm$ 2.15	5.0 $\pm$ 2.80
	0.0 – 1.9	11 (7.6)	10 (10.3)	1 (2.1)
	2.0 – 3.9	44 (30.6)	26 (26.8)	18 (38.3)
	4.0 – 5.9	42 (29.2)	33 (34.0)	9 (19.2)
	6.0 – 7.9	34 (23.6)	21 (21.7)	13 (27.7)
	> 7.9	13 (9.0)	7 (7.2)	6 (12.7)
Haltungs- system	Laufstall	27 (18.9)	23 (23.9)	4 (8.5)
	Anbindung	117 (81.1)	74 (76.1)	43 (91.5)
Fütterung	TMR	2 (1.4)	1 (1.1)	1 (2.1)
	Silage	71 (49.3)	50 (51.6)	21 (44.7)
	Silagefrei	71 (49.3)	46 (47.3)	25 (53.2)
Milch- leistung (Herde)	< 6000 kg	46 (32.4)	29 (30.4)	17 (36.4)
	6000 – 8000 kg	84 (58.8)	55 (58.0)	29 (60.6)
	8001 – 10.000 kg	13 (8.8)	11 (11.6)	2 (3.0)
Trächtig- keits- stadium	Nicht tragend	47 (32.7)	36 (37.1)	11 (23.4)
	0 – 12 Wochen	13 (9.0)	6 (6.2)	7 (14.9)
	13 – 28 Wochen	35 (24.3)	28 (28.9)	7 (14.9)
	> 28 Wochen	36 (25.0)	18 (18.5)	18 (38.3)
	Keine Angabe	13 (9.0)	9 (9.3)	4 (8.5)
Dauer der Erkrankung	Perakut (1 - 2 d)	23 (16.0)	14 (14.4)	9 (19.2)
	Akut (3 - 14 d)	86 (59.7)	56 (57.7)	30 (63.8)
	Subak. (15 - 28 d)	19 (13.2)	12 (12.4)	7 (14.9)
	Chron. (> 28 d)	16 (11.1)	15 (15.5)	1 (2.1)

## Fortsetzung Anhang 1: Signalement und Anamnese

Parameter	Befund	Anzahl Kühe (%)		
		Gesamt	VFS	HFS
Fremd- körper- anamnese	Ja	55 (38.2)	40 (41.2)	15 (31.9)
	Nein	85 (59.0)	55 (56.7)	30 (63.8)
	Unbekannt	4 (2.8)	2 (2.1)	2 (4.3)
Jahreszeit der Erkran- kung	Frühling (M,A,M)	44 (30.6)	25 (25.8)	19 (40.4)
	Sommer (J, J, A)	22 (15.3)	15 (15.5)	7 (14.9)
	Herbst (S, O, N)	48 (33.3)	36 (37.1)	12 (25.5)
	Winter (D, J, F)	30 (20.8)	21 (21.6)	9 (19.2)

## Anhang 2: Allgemeinuntersuchung

Parameter	Befund	Anzahl Kühe (%)		
		Gesamt	VFS	HFS
Allgemein- zustand	Ungestört	5 (3.5)	5 (5.2)	0 (0.0)
	Lgr. gestört	58 (40.3)	43 (44.3)	15 (31.9)
	Mgr. gestört	76 (52.8)	49 (50.5)	27 (57.5)
	Hgr. gestört	5 (3.5)	0 (0.0)	5 (10.6)
Unruhe	Ja	9 (6.3)	4 (4.1)	5 (10.6)
	Nein	135 (93.7)	93 (95.9)	42 (89.4)
Fresslust	Gut	8 (5.6)	8 (8.2)	0 (0.0)
	Reduziert	90 (62.5)	63 (65.0)	27 (57.5)
	Aufgehoben	43 (29.8)	24 (24.7)	19 (40.4)
	Keine Angabe	3 (2.1)	2 (2.1)	1 (2.1)
Nährzu- stand	Gut	47 (32.6)	29 (29.9)	18 (38.3)
	Mässig	78 (54.2)	56 (57.7)	22 (46.8)
	Mager	19 (13.2)	12 (12.4)	7 (14.9)
Rektale Temperatur (°C)	$\bar{x} \pm s$	$38.9 \pm 0.40$	$38.9 \pm 0.40$	$38.9 \pm 0.39$
	< 38.4	12 (8.3)	7 (7.2)	5 (10.6)
	38.4 - 38.9	75 (52.1)	51 (52.6)	24 (51.1)
	> 38.9	57 (39.6)	39 (40.2)	18 (38.2)
Periphere Wärme	Normal	73 (50.7)	51 (52.6)	22 (46.9)
	Erhöht	2 (1.4)	1 (1.0)	1 (2.1)
	Erniedrigt	66 (45.8)	43 (44.3)	23 (48.9)
	Keine Angabe	3 (2.1)	2 (2.1)	1 (2.1)
Haarkleid	Glatt	103 (71.5)	69 (71.1)	34 (72.3)
	Gesträubt	25 (17.4)	18 (18.6)	7 (14.9)
	Matt	16 (11.1)	10 (10.3)	6 (12.8)

### Fortsetzung Anhang 2: Allgemeinuntersuchung

Parameter	Befund	Anzahl Kühe (%)		
		Gesamt	VFS	HFS
Hautturgor	Erhalten	82 (56.9)	56 (57.7)	26 (55.3)
	Lgr. reduziert	37 (26.7)	26 (26.8)	11 (23.4)
	Mgr. reduziert	20 (13.9)	12 (12.4)	8 (17.1)
	Hgr. Reduziert	2 (1.4)	1 (1.0)	1 (2.1)
	Keine Angabe	3 (2.1)	2 (2.1)	1 (2.1)
Flotzmaul	Feucht	118 (81.9)	85 (87.6)	33 (70.2)
	Trocken	22 (15.3)	9 (9.3)	13 (27.7)
	Keine Angabe	4 (2.8)	3 (3.1)	1 (2.1)
Lymph-knoten	Normal	132 (91.7)	87 (89.7)	45 (95.7)
	Einzeln vergrößert	11 (7.6)	9 (9.3)	2 (4.3)
	General. vergr.	1 (0.7)	1 (1.0)	0 (0.0)

### Anhang 3: Herz- und Kreislaufbefunde

Parameter	Befund	Anzahl Kühe (%)		
		Gesamt	VFS	HFS
Herz-frequenz ** (/Minute)	$\bar{x} \pm s$	74.5 $\pm$ 18.14	71.1 $\pm$ 16.12	81.5 $\pm$ 20.14
	n	144	97	47
	Erniedrigt (<60)	26 (18.1)	21 (21.7)	5 (10.6)
	Normal (60-80)	66 (45.8)	48 (49.5)	18 (38.3)
	Erhöht (80-100)	37 (25.7)	23 (23.7)	14 (29.8)
Intensität	(>100)	15 (10.4)	5 (5.1)	10 (21.3)
	Kräftig	114 (79.2)	79 (81.4)	35 (74.5)
	Pochend	17 (11.8)	12 (12.4)	5 (10.6)
Rhythmus	Schwach	13 (9.0)	6 (6.2)	7 (14.9)
	Regelmässig	129 (89.6)	86 (88.7)	43 (91.5)
Abgesetzt-heit	Unregelmässig	15 (10.4)	11 (11.3)	4 (8.5)
	Ja	143 (99.3)	96 (99.0)	47 (100.0)
Neben-geräusche	Nein	1 (0.7)	1 (1.0)	0 (0.0)
	Ja	10 (6.9)	2 (2.1)	8 (17.0)
	Nein	133 (92.4)	94 (96.9)	39 (83.0)
KFZ	Keine Angabe	1 (0.7)	1 (1.0)	0 (0.0)
	$\leq 2$ Sekunden	114 (79.2)	77 (79.3)	37 (78.7)
	$> 2$ Sekunden	28 (19.4)	18 (18.6)	10 (21.3)
Skleral-gefässe	Keine Angabe	2 (1.4)	2 (2.1)	0 (0.0)
	Fein gezeichnet	31 (21.5)	25 (25.8)	6 (12.8)
	Lgr. injiziert	66 (45.8)	48 (49.5)	18 (38.3)
	Mgr. injiziert	40 (27.8)	24 (24.7)	16 (34.0)
	Hgr. injiziert	7 (4.9)	0 (0.0)	7 (14.9)

### Fortsetzung Anhang 3: Herz- und Kreislaufbefunde

Parameter	Befund	Anzahl Kühe (%)		
		Gesamt	VFS	HFS
Schleimhäute	Blass	7 (4.9)	4 (4.2)	3 (6.4)
	Blassrosa	80 (55.9)	62 (64.6)	18 (38.3)
	Rosa	38 (26.6)	24 (24.7)	14 (29.8)
	Gerötet	10 (7.0)	2 (2.1)	8 (17.0)
	Zyanotisch	7 (4.9)	3 (3.1)	4 (8.5)
	Ikterisch	1 (0.7)	1 (1.0)	0 (0.0)
Venen	obB	136 (94.4)	92 (94.8)	44 (93.6)
	Gestaut	3 (2.1)	2 (2.1)	1 (2.1)
	Thrombophlebitis	5 (3.5)	3 (3.1)	2 (4.3)

### Anhang 4: Atemapparat

Parameter	Befund	Anzahl Kühe (%)		
		Gesamt	VFS	HFS
Atemfrequenz	$\bar{x} \pm s$	24.7 ± 9.48	23.8 ± 8.39	26.8 ± 11.24
	n	144	97	47
	< 20	32 (22.2)	24 (24.7)	8 (17.0)
	20 – 30	79 (54.9)	54 (55.7)	25 (53.1)
	31 – 40	22 (15.3)	12 (12.4)	10 (21.1)
	> 40	11 (7.6)	7 (7.2)	4 (8.8)
Atemtyp	Kostoabdominal	140 (97.2)	94 (96.9)	46 (97.9)
	Kostal	1 (0.7)	1 (1.0)	0 (0.0)
	Abdominal	3 (2.1)	2 (2.1)	2 (2.1)
Auskultation	obB	119 (82.6)	78 (80.4)	41 (87.2)
	VVA	24 (16.7)	18 (18.6)	6 (12.8)
	Pathol. Geräusche	1 (0.7)	1 (1.0)	0 (0.0)
Nasenausfluss	Nein	127 (88.2)	87 (89.7)	40 (85.1)
	Serös	6 (4.5)	4 (5.2)	2 (3.22)
	Mukös	7 (4.8)	1 (1.0)	6 (10.6)
	Eitrig	4 (2.5)	3 (4.1)	1 (1.1)
Husten	Ja	136 (94.4)	91 (93.8)	45 (95.8)
	Nein	8 (5.6)	6 (6.2)	2 (4.2)



## Anhang 5: Magendarmtrakt

Parameter	Befund	Anzahl Kühe (%)		
		Gesamt	VFS	HFS
Adspektion von hinten	obB	43 (29.9)	31 (32.0)	12 (25.5)
	Abdomen dil.	39 (27.1)	25 (25.8)	14 (29.8)
	Papple-Abd.	57 (39.6)	38 (39.2)	19 (40.4)
	Ohne Angabe	5 (3.5)	3 (3.1)	2 (4.3)
Pansen-peristaltik * (Kontraktionen /Min.)	$\bar{x} \pm s$	1.3 $\pm$ 1.63	1.5 $\pm$ 1.83	0.8 $\pm$ 0.95
	n	144	97	47
	0	73 (50.7)	47 (48.5)	26 (55.3)
	1 – 2	44 (30.6)	24 (24.7)	20 (42.6)
	3 – 4	18 (12.5)	17 (17.5)	1 (2.1)
	> 4	9 (6.2)	9 (9.3)	0.0 (0)
Motorik	Kräftig	10 (6.9)	9 (9.3)	1 (2.1)
	Reduziert	76 (52.8)	54 (55.7)	22 (46.8)
	Aufgehoben	58 (40.3)	34 (35.0)	24 (51.1)
Füllung	Gut	13 (9.0)	9 (9.3)	4 (8.5)
	Reduziert	31 (21.5)	20 (20.6)	11 (23.4)
	Voll	56 (38.9)	39 (40.2)	17 (36.2)
	Übervoll	44 (30.6)	29 (29.9)	15 (31.9)
Tympanie	Keine	50 (34.7)	31 (32.0)	19 (40.4)
	Leichtgradig	46 (32.0)	32 (33.0)	14 (29.8)
	Mittelgradig	33 (22.9)	22 (22.7)	11 (23.4)
	Hochgradig	15 (10.4)	12 (12.3)	3 (6.4)
Schichtung	Erhalten	5 (3.5)	4 (4.1)	1 (2.1)
	Reduziert	49 (34.0)	31 (32.0)	18 (38.3)
	Fest	28 (19.4)	19 (19.6)	9 (19.2)
	Aufgehoben	62 (43.1)	43 (44.3)	19 (40.4)
Doppel-auskultation	Positiv	80 (55.6)	59 (60.8)	21 (44.7)
	Negativ	59 (41.0)	34 (35.1)	25 (53.2)
	N. beurteilbar	5 (3.5)	4 (4.1)	1 (2.1)
Schwingauskultation links	Positiv	6 (4.5)	3 (3.1)	3 (6.4)
	Negativ	138 (95.5)	94 (96.9)	44 (93.6)
Perkussionsauskultation links	Positiv	11 (7.3)	7 (6.2)	4 (8.5)
	Negativ	133 (92.7)	90 (93.8)	43 (91.5)
Darmperistaltik	Normal	56 (38.9)	45 (46.4)	11 (23.4)
	Reduziert	69 (47.9)	43 (44.3)	26 (55.3)
	Aufgehoben	17 (11.8)	8 (8.3)	9 (19.2)
	Ohne Angabe	2 (1.4)	1 (1.0)	1 (2.1)
Schwingauskultation rechts	Positiv	32 (22.2)	15 (15.5)	17 (36.2)
	Negativ	112 (77.8)	82 (84.5)	30 (63.8)

## Fortsetzung Anhang 5: Magendarmtrakt

Parameter	Befund	Anzahl Kühe (%)					
		Gesamt		VFS		HFS	
Perkussionsauskultation rechts	Positiv	15	(10.8)	8	(8.3)	7	(14.9)
	Negativ	129	(89.2)	89	(91.7)	40	(85.1)
Bauchdecke	Weich	31	(21.5)	20	(20.6)	11	(23.4)
	Gespannt	110	(76.4)	75	(77.3)	35	(74.5)
	Ohne Angabe	3	(2.1)	2	(2.1)	1	(2.1)
Rückengriff	Negativ	76	(52.8)	50	(51.5)	26	(55.3)
	Fraglich	23	(16.0)	15	(15.5)	8	(17.0)
	Positiv	44	(30.6)	32	(33.0)	12	(25.6)
	Ohne Angabe	1	(0.7)	0	(0.0)	1	(2.1)
Schmerz-perkussion	Negativ	86	(59.7)	61	(62.9)	25	(53.2)
	Fraglich	30	(20.8)	19	(19.6)	11	(23.4)
	Positiv	27	(18.8)	17	(17.5)	10	(21.3)
	Ohne Angabe	1	(0.7)	0	(0.0)	1	(2.1)
Stabprobe	Negativ	74	(51.3)	47	(48.5)	27	(57.4)
	Fraglich	24	(16.7)	18	(18.6)	6	(12.8)
	Positiv	44	(30.6)	32	(33.0)	12	(25.5)
	Ohne Angabe	2	(1.4)	0	(0.0)	2	(4.3)
Kotkonsistenz	Durchfall	5	(3.5)	5	(5.2)	0	(0.0)
	Dünnbreiig	22	(15.3)	14	(14.6)	8	(17.0)
	Weichbreiig	71	(49.3)	47	(48.5)	24	(51.1)
	Dickbreiig	30	(20.8)	24	(24.7)	6	(12.8)
	Trocken	7	(4.9)	2	(2.1)	5	(10.6)
	Ohne Angabe	9	(6.3)	5	(5.2)	4	(8.5)
Kotzerkleinerung	Fein	12	(8.4)	8	(8.3)	4	(8.5)
	Normal	88	(61.1)	55	(56.7)	33	(70.2)
	Grob	34	(23.6)	29	(29.8)	5	(10.6)
	Ohne Angabe	10	(6.9)	5	(5.2)	5	(10.6)
Kotmenge	Normal	19	(13.2)	15	(15.4)	4	(8.5)
	Wenig	114	(79.2)	76	(78.4)	38	(80.9)
	Kein Kot	10	(6.9)	5	(5.2)	5	(10.6)
	Ohne Angabe	1	(0.7)	1	(1.0)	0	(0.0)
Kotbeimengungen	Keine	118	(81.9)	82	(84.5)	36	(76.6)
	Schleim	10	(6.9)	5	(5.2)	5	(10.6)
	Fibrin	7	(4.9)	4	(4.1)	3	(6.4)
	Blut	2	(1.4)	1	(1.0)	1	(2.1)
	Ohne Angabe	7	(4.9)	5	(5.2)	2	(4.3)

## Fortsetzung Anhang 5: Magendarmtrakt

Parameter	Befunde	Anzahl Kühe (%)		
		Gesamt	VFS	HFS
Rektalunter- suchung (Pansen)	Pansen obB	29 (20.1)	16 (16.5)	13 (27.7)
	Mässig dilat.	24 (16.7)	15 (15.4)	9 (19.2)
	Stark dilatiert	87 (60.4)	63 (65.0)	24 (51.1)
	Ohne Angabe	4 (2.8)	3 (3.1)	1 (2.1)
Atropinprobe: *	$\bar{x} \pm s$	19.6 ± 16.27	17.0 ± 10.51	36.2 ± 33.60
Anstieg HF (%)	n	37	32	5

## Anhang 6: Pansensaft

Parameter	Befunde	Anzahl Kühe (%)		
		Gesamt	VFS	HFS
pH-Wert **	$\bar{x} \pm s$	7.4 ± 0.72	7.5 ± 0.64	7.1 ± 0.80
	n	144	97	47
Farbe	Oliv	138 (97.2)	91 (93.8)	47(100.0)
	Grau	1 (0.7)	1 (1.0)	0 (0.0)
	Braun	3 (2.1)	3 (3.1)	0 (0.0)
	Ohne Angabe	2 (1.4)	2 (2.1)	0 (0.0)
Geruch	Aromatisch	59 (41.0)	43 (44.2)	16 (34.0)
	Fade	52 (36.1)	32 (33.0)	20 (42.5)
	Jauchig	21 (14.6)	15 (15.5)	6 (12.8)
	Säuerlich	6 (4.2)	3 (3.1)	3 (6.4)
	Ohne Angabe	6 (4.2)	4 (4.2)	2 (4.3)
Viskosität	Viskös	48 (33.3)	33 (34.0)	15 (31.9)
	Schwachvisk.	49 (34.0)	29 (29.9)	20 (42.6)
	Wässrig	28 (19.4)	20 (20.6)	8 (17.0)
	Schaumig	11 (7.6)	8 (8.3)	3 (6.4)
	Ohne Angabe	8 (5.6)	7 (7.2)	1 (2.1)
Methylen- blauprobe	1 – 3 Min.	9 (6.3)	8 (8.3)	1 (2.1)
	4 – 6 Min.	31 (21.5)	23 (23.7)	8 (17.0)
	> 6 Min.	86 (59.7)	53 (54.6)	33 (70.3)
	Ohne Angabe	18 (12.5)	13 (13.4)	5 (10.6)

### Fortsetzung Anhang 6: Pansensaft

Parameter	Befund	Anzahl Kühe (%)		
		Gesamt	VFS	HFS
Chloridgehalt** (mmol/l)	$\bar{x} \pm s$	30.7 ± 17.65	22.5 ± 6.37	47.0 ± 21.36
	n	141	94	47
	< 11	5 (3.5)	5 (5.2)	-
	11 – 20	32 (22.2)	32 (33.0)	-
	21 – 30	57 (39.6)	57 (58.7)	-
	31 – 40	25 (17.4)	-	25 (53.2)
	41 – 50	8 (5.6)	-	8 (17.0)
	51 – 60	3 (2.1)	-	3 (6.4)
	61 – 70	3 (2.1)	-	3 (6.4)
	71 – 80	5 (3.5)	-	5 (10.6)
	> 80	3 (2.1)	-	3 (6.4)
	Ohne Angabe	3 (2.1)	3 (3.1)	-

### Anhang 7: Urinbefunde

Parameter	Befund	Anzahl Kühe (%)		
		Gesamt	VFS	HFS
Farbe	Farblos	6 (4.2)	5 (5.1)	1 (2.1)
	Hellgelb	94 (65.3)	70 (72.2)	24 (51.1)
	Gelb	42 (29.1)	20 (20.6)	22 (46.8)
	Braun/rot	0.0 (0)	0.0 (0)	0 (0.0)
	Ohne Angabe	2 (1.4)	2 (2.1)	0 (0.0)
Transparenz	Klar	128 (88.9)	91 (93.8)	73 (78.7)
	Trüb	13 (9.0)	3 (3.1)	10 (21.3)
	Beimengungen	1 (0.7)	1 (1.0)	0 (0.0)
	Ohne Angabe	2 (1.4)	2 (2.1)	0 (0.0)
Spezifisches Gewicht (g/l)	$\bar{x} \pm s$	1020 ± 12.05	1020 ± 12.28	1021 ± 11.60
	n	134	92	42
pH-Wert	$\bar{x} \pm s$	7.5 ± 1.39	7.5 ± 1.36	7.5 ± 1.46
	n	138	94	44
Ketonkörper	-	111 (77.1)	75 (77.3)	36 (76.7)
	+	15 (10.4)	11 (11.4)	4 (8.5)
	++	11 (7.6)	7 (7.2)	4 (8.5)
	+++	3 (2.1)	1 (1.0)	2 (4.2)
	Ohne Angabe	4 (2.8)	3 (3.1)	1 (2.1)

## Anhang 8: Hämatologische und biochemische Blutbefunde

Parameter	Befund	Anzahl Kühe (%)		
		Gesamt	VFS	HFS
Hämatokrit ** (%)	$\bar{x} \pm s$	32.8 ± 4.79	31.9 ± 4.25	34.6 ± 5.36
	n	144	97	47
	< 25	3 (2.1)	3 (3.1)	0 (0.0)
	25 – 33	84 (58.3)	63 (65.0)	21 (44.7)
	> 33	57 (39.6)	31 (31.9)	26 (55.3)
Leukozyten (1000/μl)	$\bar{x} \pm s$	8.2 ± 3.15	8.1 ± 2.79	8.5 ± 3.82
	n	144	97	47
	< 4.0	5 (3.5)	2 (2.1)	3 (6.4)
	4.0 – 9.9	109 (75.7)	77 (79.3)	32 (68.1)
	≥ 10.0	30 (20.8)	18 (18.6)	12 (25.5)
Plasmaprotein (g/l) **	$\bar{x} \pm s$	80.9 ± 10.92	78.9 ± 9.79	85.1 ± 11.97
	n	144	97	47
	< 63	7 (4.9)	5 (5.2)	2 (4.3)
	63 – 86	100 (69.4)	74 (76.3)	26 (55.3)
	> 86	37 (25.7)	18 (18.5)	19 (40.4)
Fibrinogen (g/l)	$\bar{x} \pm s$	6.6 ± 2.50	6.4 ± 2.56	7.1 ± 2.36
	n	143	96	47
	< 4	8 (5.6)	7 (7.3)	1 (2.1)
	4 – 7	82 (56.9)	56 (57.7)	26 (55.3)
	> 7	53 (36.8)	33 (34.0)	20 (42.6)
	Ohne Angabe	1 (0.7)	1 (1.0)	0 (0.0)
Natrium (mmol/l)	$\bar{x} \pm s$	147.7 ± 7.32	148.3 ± 3.66	146.5 ± 11.68
	n	144	97	47
	< 144	14 (9.7)	6 (6.2)	8 (17.0)
	144 – 151	104 (72.1)	74 (76.3)	30 (63.8)
	> 151	26 (18.2)	17 (17.5)	9 (19.2)
Kalium ** (mmol/l)	$\bar{x} \pm s$	3.9 ± 0.59	4.1 ± 0.51	3.7 ± 0.69
	n	144	97	47
	< 3.9	56 (38.9)	33 (34.0)	23 (48.9)
	3.9 – 5.0	84 (58.3)	61 (62.9)	23 (48.9)
	> 5.0	4 (2.8)	3 (3.1)	1 (2.2)
Chlorid ** (mmol/l)	$\bar{x} \pm s$	101.8 ± 10.75	104.6 ± 6.43	96.1 ± 14.96
	n	144	97	47
	< 100	40 (27.8)	17 (17.5)	23 (48.9)
	100 – 108	70 (48.6)	55 (56.7)	15 (31.9)
	> 108	34 (23.6)	25 (25.8)	9 (19.2)

# Fortsetzung Anhang 8: Hämatologische und biochemische Blutbefunde

Parameter	Befund	Anzahl der Kühe (%)		
		Gesamt	VFS	HFS
Kalzium * (mmol/l)	$\bar{x} \pm s$	2.25 ± 0.36	2.34 ± 0.30	2.08 ± 0.43
	n	55	38	17
	< 2.3	31 (21.5)	19 (19.6)	12 (25.5)
	2.3 – 2.6	19 (13.2)	17 (17.5)	2 (4.3)
	> 2.6	5 (3.5)	2 (2.1)	3 (6.4)
	Ohne Angabe	89 (61.8)	59 (60.8)	30 (63.8)
Magnesium * (mmol/l)	$\bar{x} \pm s$	0.92 ± 0.26	0.87 ± 0.22	1.06 ± 0.29
	n	52	37	15
	< 0.8	16 (11.1)	14 (14.3)	2 (4.3)
	0.8 – 1.0	21 (14.6)	17 (17.5)	4 (8.5)
	> 1.0	15 (10.4)	6 (6.3)	9 (19.2)
	Ohne Angabe	92 (63.9)	60 (61.9)	32 (68.0)
Anorg. Phosphor (mmol/l)	$\bar{x} \pm s$	1.70 ± 0.81	1.57 ± 0.70	2.02 ± 0.96
	n	56	39	17
	< 1.3	21 (14.6)	16 (16.4)	5 (10.6)
	1.3 – 2.4	28 (19.4)	19 (19.6)	9 (19.2)
	> 2.4	7 (4.9)	4 (4.2)	3 (6.4)
	Ohne Angabe	88 (61.1)	58 (59.8)	30 (63.8)
GLDH (U/l)	$\bar{x} \pm s$	27.5 ± 24.46	25.3 ± 26.82	30.8 ± 20.90
	n	33	22	11
	0 – 33	25 (17.4)	20 (20.6)	5 (10.6)
	> 33	8 (5.6)	2 (2.1)	6 (12.8)
	Ohne Angabe	111 (77.1)	75 (77.3)	36 (76.6)
ASAT (U/l)	$\bar{x} \pm s$	90.2 ± 46.67	90.4 ± 51.44	89.7 ± 35.20
	n	142	96	46
	< 57	23 (16.0)	17 (17.5)	6 (12.8)
	57 – 103	81 (56.3)	55 (56.7)	26 (55.3)
	> 103	38 (26.4)	24 (24.8)	14 (29.8)
	Ohne Angabe	2 (1.4)	1 (1.0)	1 (2.1)
SDH (U/l)	$\bar{x} \pm s$	20.7 ± 18.59	17.4 ± 8.03	26.0 ± 28.06
	n	31	19	12
	< 9.0	5 (3.5)	2 (2.1)	3 (6.4)
	9.0 – 32	22 (15.3)	16 (16.5)	6 (12.8)
	> 32	4 (2.8)	1 (1.0)	3 (6.4)
	Ohne Angabe	113 (78.5)	78 (80.4)	35 (74.4)

# Fortsetzung Anhang 8: Hämatologische und biochemische Blutbefunde

Parameter	Befund	Anzahl Kühe (%)		
		Gesamt	VFS	HFS
G-GT (U/l)	$\bar{x} \pm s$	24.7 ± 19.11	23.6 ± 14.65	26.9 ± 26.09
	n	112	77	35
	< 6	1 (0.7)	1 (1.0)	0 (0.0)
	6 – 27	111 (77.1)	76 (78.4)	35 (74.5)
	> 27	32 (22.2)	20 (20.6)	12 (25.5)
CK (U/l)	$\bar{x} \pm s$	306 ± 402.2	304 ± 433.3	310 ± 331.3
	n	64	44	20
	< 70	6 (4.3)	5 (5.2)	1 (2.2)
	70 – 169	58 (39.8)	39 (40.2)	19 (39.1)
	> 169	80 (55.9)	53 (54.6)	27 (58.7)
Bilirubin (µmol/l)	$\bar{x} \pm s$	9.0 ± 9.65	8.69 ± 11.04	9.8 ± 5.85
	n	141	95	46
	< 1.5	1 (0.7)	0 (0.0)	1 (2.1)
	1.5 – 8.5	88 (61.1)	65 (67.0)	23 (49.0)
	> 8.5	52 (36.1)	30 (30.9)	22 (46.8)
	Ohne Angabe	3 (2.1)	2 (2.1)	1 (2.1)
Harnstoff ** (mmol/l)	$\bar{x} \pm s$	7.7 ± 4.77	6.8 ± 3.40	9.8 ± 6.40
	n	72	56	16
	< 2.4	4 (2.8)	4 (4.1)	0 (0.0)
	2.4 – 6.5	68 (47.2)	52 (53.6)	16 (34.0)
	> 6.5	72 (50.0)	41 (42.3)	31 (66.0)
Kreatinin * (µmol/l)	$\bar{x} \pm s$	148.6 ± 69.97	129.2 ± 37.60	185.6 ± 100.4
	n	29	19	10
	< 55	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
	55 – 103	5 (3.5)	5 (5.3)	0 (0.0)
	> 103	24 (16.7)	14 (14.3)	10 (21.3)
	Ohne Angabe	115 (79.8)	78 (80.4)	37 (57.5)
Basen- abweichung ** (mmol/l)	$\bar{x} \pm s$	3.6 ± 6.76	1.8 ± 4.13	7.0 ± 9.21
	n	135	89	46
	< -3	14 (9.7)	8 (8.3)	6 (12.8)
	-3 bis + 3	63 (43.8)	48 (49.4)	15 (31.9)
	> + 3	58 (40.2)	33 (34.0)	25 (53.2)
	Ohne Angabe	9 (6.3)	8 (8.3)	1 (2.1)
Glutaltest (Minuten)	$\bar{x} \pm s$	9.3 ± 9.13	10.3 ± 10.89	7.5 ± 3.04
	n	123	89	45
	1 – 4	29 (20.1)	17 (17.5)	12 (25.5)
	5 – 9	26 (18.1)	15 (15.4)	11 (23.4)
	≥ 10	79 (54.9)	57 (58.8)	22 (46.8)
	Ohne Angabe	10 (6.9)	8 (8.3)	2 (4.3)

### Anhang 9: Röntgenbefunde (n=127)

Parameter	Befund	Anzahl Kühe (%)		
		Gesamt	VFS	HFS
Lage der Haube	Normal	117 (92.1)	89 (96.7)	28 (80.0)
	Abgehoben	10 (7.9)	3 (3.3)	7 (20.0)
Hauben-grösse	Normal	57 (44.9)	34 (37.0)	23 (65.7)
	Vergrössert	70 (55.1)	58 (63.0)	12 (34.3)
Kontur	Glatt	125 (98.4)	91 (98.9)	34 (97.1)
	Unregelmässig	2 (1.6)	1 (1.1)	1 (2.9)
Hauben-inhalt	obB	50 (39.7)	34 (37.3)	16 (45.7)
	Magnet	24 (19.0)	18 (19.8)	6 (17.1)
	Steckender FK	2 (1.6)	1 (1.1)	1 (2.9)
	Nicht steck. FK	15 (11.9)	11 (12.1)	4 (11.4)
	Magnet + FK gebunden	27 (21.4)	20 (22.0)	7 (20.0)
	Magnet + FK nicht gebunden	8 (6.4)	7 (7.7)	1 (2.9)
	Sand/Sediment in der Haube	36 (28.4)	27 (29.4)	9 (25.7)
Peritoneal-raum	Gaseinschlüsse	2 (1.6)	1 (1.1)	1 (2.9)
	Gas-/Fl.-Spiegel	1 (0.8)	1 (1.1)	0 (0.0)
	Abszessbildung	2 (1.6)	2 (2.2)	0 (0.0)

### Anhang 10: Pathologisch-anatomische Befunde und Hoflund-Diagnose bei 12 Kühen mit aufgehobener Haubenmotorik

KG-Nr.	Pathologisch-anatomische Befunde am MDT	VFS/HFS
05-442	Mgr., multiple, akute Labmagenulzera	VFS
03-178	Vormagenüberladung ohne makroskopische Ursache	VFS
03-124	Magnet mit 7 cm langem Draht in der Haube, Verklebungen von Haube und Bauchwand	HFS
01-124	Vormagenüberladung ohne makroskopische Ursache	HFS
95-091	Eitrig, nekrotische Entzündung im weichen Gaumen	VFS
94-376	Keine Sektion	VFS
94-334	Fussballgrosser Abszess zwischen Labmagen, Psalter und Bauchwand infolge eines durchgebrochenen Labmagenulkus	VFS
94-245	2 Labmagenulzera des Typs 1 im Fundusbereich, Pylorus mit kleinen erosiven Ulzera übersät	HFS
93-281	Eihautwassersucht	HFS



**Fortsetzung Anhang 10:** Pathologisch-anatomische Befunde und Hoflund-Diagnose bei 12 Kühen mit aufgehobener Haubenmotorik

KG-Nr.	Pathologisch-anatomische Befunde am MDT	VFS/HFS
93-047	Steckender Draht in der Haube, zwischen Haube und Leber Kindskopf-grosser Abszess	HFS
91-204	Haube mit Labmagen wegen Ulkus des Typs 3 verklebt	VFS
91-134	Labmagen mit grobem Futter im Bereich des Pylorus angeschoppt	HFS

**Anhang 11:** Pathologisch-anatomische Befunde und Hoflund-Diagnose bei 9 Kühen mit reduzierter Haubenmotorik (1 – 2 Kontraktionen in 3 Minuten)

KG-Nr.	Pathologisch-anatomische Befunde am MDT	VFS/HFS
04-599	Draht im Pylorus steckend, Fibrinverschwartungen	HFS
01-580	Hochträchtigkeit	HFS
99-171	Pylorus aufgrund eines Abszess mit der Leber verklebt	HFS
96-372	Multiple Labmagenulzera	HFS
94-442	Leberoberfläche beidseits peritonitisartig verändert, akute herdförmige Hepatitis, Leberverfettung	VFS
93-451	Schwartige Verklebungen zwischen Leber, Haube und Labmagen. Haube und Labmagen sehr dolent	HFS
93-419	Lipom im Pylorus	HFS
93-081	Psalterparese, Haube mit leicht lösbaren Verklebungen, Wand verdickt	VFS
92-306	Mgr. vergrösserte Mediastinallymphknoten, chronische Bronchitis	VFS

**Anhang 12:** Pathologisch-anatomische Befunde und Hoflund-Diagnose bei 17 Kühen mit 3 Haubenkontraktionen in 3 Minuten

KG-Nr.	Pathologisch-anatomische Befunde am MDT	VFS/HFS
03-121	Lokale fibrinöse Verklebung im Bereich Pansenvorhof, evtl. von FK. 2 cm grosse Verletzung im Bereich der Kardia	VFS
02-595	Mechanische Stenose durch Strick	VFS
02-514	Fibroplastische Verklebungen zwischen Haube und Bauch- wand, Hauben-Psalter-Öffnung spastisch kontrahiert	VFS
02-351	Multiple nicht perforierende Labmagenulzera	VFS
01-462	Vormagenüberladung ohne makroskopische Ursache	HFS
01-118	Kopfgrosser Abszess zwischen Haube, Psalter und Zwerchfell	VFS

**Fortsetzung Anhang 12:** Pathologisch-anatomische Befunde und Hoflund-Diagnose bei 17 Kühen mit 3 Haubenkontraktionen in 3 Minuten

KG-Nr.	Pathologisch-anatomische Befunde am MDT	VFS/HFS
00-045	Hochgradige, multiple, nicht perforierende Labmagenulzera, insbesondere in Pylorusnähe	HFS
99-119	Abszess zwischen Zwerchfell und Pansenvorhof	VFS
97-415	Vormagenüberladung ohne makroskopische Ursache	VFS
96-410	Hauben-Psalterrinne schlaff	VFS
96-332	Keine Sektion	VFS
95-085	Keine Sektion, Labmagen bei der Sonographie gross	VFS
95-405	Vormagenüberladung ohne makroskopische Ursache	HFS
94-330	Bronchopneumonie: Mediastinallymphknotenschwellung	VFS
94-280	Keine Sektion	HFS
94-112	Keine Sektion	HFS
92-112	Hochgradige Cholezystitis	HFS

**Anhang 13:** Pathologisch-anatomische Befunde und Hoflund-Diagnose bei 58 Kühen mit 4-5 Haubenkontraktionen in 3 Minuten [Anzahl Kontraktionen]

KG-Nr.	Pathologisch-anatomische Befunde am MDT	VFS/HFS
05-604	Keine Sektion [5]	VFS
05-503	Leberabszess [4]	VFS
05-429	Vormagenüberladung ohne makroskopische Ursache [4]	VFS
05-159	Keine Sektion [4]	VFS
04-576	Magnet mit vielen kleinen Fremdkörpern [5]	VFS
04-545	Geringgradige, diffuse Peritonitis [5]	VFS
04-453	Mechanische Stenose durch Strick [4]	VFS
04-417	Keine Sektion [4]	VFS
03-522	Abszess zwischen Haube und Psalter in Pansen gespalten [5]	VFS
03-437	Haube und Psalter mit Bauchwand verwachsen, alter Abszess in dorsaler Labmagenwand, aussen lokal verschwart [4]	HFS
03-324	Abszess zwischen Leber und Zwerchfell [5]	HFS
03-258	Abszessspaltung im 7. ICR rechts ventral [4]	VFS
03-223	Keine Sektion [5]	VFS
02-267	Multiple Abszesse in der Leber [4]	VFS
02-178	Multiple nicht perforierende Labmagenulzera [5]	VFS
02-097	Keine Sektion [4]	VFS

**Fortsetzung Anhang 13:** Pathologisch-anatomische Befunde und Hoflund-Diagnose bei 58 Kühen mit 4-5 Haubenkontraktionen in 3 Minuten [Anzahl Kontraktionen]

KG-Nr.	Pathologisch-anatomische Befunde am MDT	VFS/HFS
01-327	Haube unlösbar mit Zwerchfell verklebt, 2 Fremdkörper in der Haube [4]	VFS
00-507	Vormagenüberladung ohne makroskopische Ursache [4]	VFS
00-430	Keine Sektion [4]	VFS
00-213	Keine Sektion [4]	VFS
00-052	Aktive Peritonitis im Bereich der Bursa omentalis [4]	VFS
99-370	Abszess zwischen Haube und Zwerchfell [5]	VFS
99-368	Verwachsung von Labmagen mit Peritoneum infolge Labmagenulzera [4]	VFS
99-290	Multifokale, nicht-eitrige Neuritis des N. vagus mit starker Aktivierung der Lnn. ruminales entlang des N. vagus [4]	VFS
99-051	2 grosse und mehrere kleinere Abszesse in der Leber, Abszess zwischen Bauchwand und Darm, Haube leicht verwachsen [5]	VFS
98-305	Leberabszess mit Haubenwand verwachsen, chronische Reticulitis [4]	VFS
98-139	Subakutes Labmagenulkus [5]	HFS
98-080	Vormagenüberladung ohne makroskopische Ursache [5]	VFS
97-480	Abszess zwischen Haube und Leber [4]	VFS
97-467	Multiple Abszesse im Bereich Haube, Leber und Zwerchfell [5]	VFS
97-437	Keine Sektion [4]	HFS
97-401	Labmagenulzera des Typs 1 im Fundus und Pylorus [4]	VFS
97-194	Reticuloperitonitis traumatica, Fremdkörper entfernt [4]	VFS
97-172	Haubenpsalterpumpe atonisch, ggr. Neuritis und Perineuritis am N. vagus [4]	VFS
97-049	Vormagenüberladung ohne makroskopische Ursache [4]	VFS
96-462	Keine Sektion [4]	HFS
96-215	Neuritis des N. vagus [5]	VFS
96-214	Vormagenüberladung ohne makroskopische Ursache [4]	VFS
95-477	Verklebungen/Verwachsungen zwischen Haube und Psalter, Leber mit faustgrossem Knoten [4]	VFS
95-406	Durchgebrochenes Labmagenulkus des Typs 3, 10 cm Durchmesser, im Fundusbereich mit faustgrossem Abszess zwischen Labmagen und Haube [5]	VFS
95-117	Multiple Labmagenulzera des Typs 1 [5]	HFS
95-040	Keine Sektion [5]	VFS

**Fortsetzung Anhang 13:** Pathologisch-anatomische Befunde und Hoflund-Diagnose bei 58 Kühen mit 4-5 Haubenkontraktionen in 3 Minuten [Anzahl Kontraktionen]

KG-Nr.	Pathologisch-anatomische Befunde am MDT	VFS/HFS
94-405	Spitzer Fremdkörper im Labmagen, nicht perforierend [4]	VFS
94-341	Multiple 2 Franken-grosse Labmagenulzera des Typs 1. Haube leicht verklebt, mit L-förmigen FK am Magnet [4]	VFS
94-283	Verklebungen zwischen Leber, Haube, Pansen und Bauchwand [5]	VFS
94-122	Mehrere Ulzera im Fundus und Pylorus, Leberabszess in der Tiefe des Parenchyms [4]	HFS
94-020	Keine Sektion [4]	VFS
93-177	Massive Verschwartung um die Haube, Labmagenulzera des Typs 2 im Fundus [4]	HFS
93-104	Keine Sektion [4]	HFS
92-433	Haube lgr. verklebt, Abomasitis (generalisiert gerötet) [4]	VFS
92-432	Keine Sektion [5]	HFS
92-363	Labmagen mit vergrösserten Lymphknoten und multiplen, teilweise blutenden Ulzera [5]	HFS
92-168	Verwachsungen zwischen Haube und Psalter [4]	VFS
92-126	Haube mit Vorhof verwachsen, viele Labmagenulzera des Typs 1b im Pylorusbereich [4]	VFS
92-103	Schwartige Auflagerungen im Bereich Haube, Pansen, Pansenvorhof, Peritoneum, Milz, kein Fremdkörper gefunden [5]	VFS
92-095	Labmagen mit 4 Ulzera des Typs 1c im Pylorusbereich und 2 Ulzera des Typs 1c im Fundusbereich [4]	HFS
91-400	Kindskopfgrosser Abszess zwischen Haube, Psalter und Leber, multiple Labmagenulzera, 6 cm grosser Nagel im Pansenvorhof [5]	VFS
91-147	Kopfgrosser Abszess zwischen Haube und Leber [4]	VFS

**Anhang 14:** Pathologisch-anatomische Befunde und Hoflund-Diagnose bei 38 Kühen mit 6 bis 12 Haubenkontraktionen in 3 Minuten [Anzahl Kontraktionen]

KG-Nr.	Pathologisch-anatomische Befunde am MDT	VFS/HFS
05-583	Leberabszess [6]	VFS
05-098	Keine Sektion [7]	VFS
05-069	Haube mit stumpfer Schraube, keine Verklebungen [8]	VFS

**Fortsetzung Anhang 14:** Pathologisch-anatomische Befunde und Hoflund-Diagnose bei 38 Kühen mit 6 bis 12 Haubenkontraktionen in 3 Minuten [Anzahl Kontraktionen]

KG-Nr.	Pathologisch-anatomische Befunde am MDT	VFS/HFS
04-473	Multiple Labmagenulzera, Pansen mit feiner Fibrinschicht überzogen [6]	VFS
04-449	Hochträchtigkeit [6]	HFS
04-269	Multiple Labmagenulzera [6]	VFS
04-182	Futteranschoppung im Oesophagus [6]	HFS
03-487	Riesiger Abszess in der Leber mit Verwachsung von Haube und Zwerchfell [6]	VFS
03-416	Faustgrosser Abszess im kleinen Netz zwischen Haube und Psalter, multiple Labmagenulzera des Typs 2 [6]	VFS
03-339	Abszedierende Retikuloperitonitis, knotige Hyperplasie der Leber [8]	VFS
03-232	Bereich Haube/Pansenvorhof rau, Labmagen mit multiplen Erosionen [8]	VFS
03-152	Keine Sektion [6]	HFS
03-031	Wenig verdaute Nachgeburt in Pansen und Haube, multiple Labmagenulzera [6]	VFS
02-390	Lokale chronische Peritonitis im Netz an linker Bauchwand [8]	VFS
02-301	Gekammerter Haubenabszess, beginnendes Labmagenulkus [6]	VFS
01-576	Leichtgradige eitrige Entzündung und ggr. Fettgewebse nekrosen im Gewebe der Pansenfurche ohne Nerven-einbeziehung [7]	VFS
00-046	Multiple, tiefe Labmagenulzera [6]	VFS
99-340	Vagusschädigung durch Entzündung der Mediastinal-lymphknoten infolge einer Pneumonie [7]	VFS
99-277	Haube, Milz und Pansenvorhof grossflächig und unlösbar miteinander verwachsen [6]	VFS
99-069	Leber-Haubenabszess [6]	VFS
99-047	Multiple, tiefe Pylorusschleimhautulzera, massiv vermehrte Bauchhöhlenflüssigkeit [6]	VFS
98-399	Keine Sektion [7]	VFS
98-019	Vormagenüberladung ohne makroskopische Ursache [6]	VFS
97-264	Multiple subakute Labmagenulzera, Neuritis, Perineuritis, Gangliositis des N. Vagus [5]	VFS
96-489	Reticuloperitonitis traumatica mit Abszessbildung zwischen Leber und Haube, Labmagenulzera [6]	VFS

**Fortsetzung Anhang 14:** Pathologisch-anatomische Befunde und Hoflund-Diagnose bei 38 Kühen mit 6 bis 12 Haubenkontraktionen in 3 Minuten [Anzahl Kontraktionen]

KG-Nr.	Pathologisch-anatomische Befunde am MDT	VFS/HFS
95-212	Hochträchtigkeit [8]	HFS
95-224	Haubenwand verdickt mit Verklebungen in der Hauben- gegend, Haube aber frei beweglich. [7]	VFS
95-247	Leberabszess zur Haube hin bindegewebig abgegrenzt, chronisch-eitrige Peritonitis [6]	VFS
95-336	Keine Sektion [6]	HFS
94-563	Vormagenüberladung ohne makroskopische Ursache [6]	VFS
94-527	Kindskopfgrosser Abszess am distalen Leberende. Kein Fremdkörper gefunden [8]	VFS
94-480	Kindskopfgrosser Abszess zwischen Haube, Zwerchfell und Leber. Haube verschwartet, kein Fremdkörper gefunden [6]	VFS
94-174	Leberabszess, Erosionen im Pylorus [6]	HFS
94-062	Im Pylorus ca. 6 kleine Ulzera des Typs 1 [8]	VFS
94-016	Ulkus des Typs 1c, 4x4x4cm im Pylorus [12]	VFS
93-466	10 Labmagenulzera des Typs 1 [7]	HFS
93-122	Vormagenüberladung ohne makroskopische Ursache [6]	HFS
92-074	Vormagenüberladung ohne makroskopische Ursache [6]	HFS

**Anhang 15:** Pathologisch-anatomische Befunde und Hoflund-Diagnose bei 10 Kühen mit nicht auswertbarer Haubenmotorik (Haube nicht zu sehen)

KG-Nr.	Pathologisch-anatomische Befunde am MDT	VFS/HFS
05-137	Verklebungen zwischen Haube und Labmagen	HFS
04-371	Multiple Labmagenulzera, eines mit 3 cm Durchmesser, durchgebrochen (dahinter gekammerter Abszess)	HFS
95-409	Labmagen mit mehreren Ulzera/Erosionen	VFS
94-403	Keine Sektion	HFS
94-161	Fibrinöse Peritonitis infolge Labmagenulkus	HFS
94-160	Abszess am Labmagen, chronische Peritonitis	VFS
92-282	Labmagen mit 5 Ulzera des Typs 1c	HFS
91-292	Keine Sektion	HFS
91-209	Labmagen mit multiplen Ulzera des Typs 1	HFS
91-119	Grosser Abszess verklebt Labmagen mit Bauchwand	HFS